

الجمهورية الجزائرية الديمقراطية الشعبية

République Algérienne Démocratique et Populaire

وزارة التعليم العالي والبحث العلمي

Ministère de l'enseignement supérieur et de la recherche scientifique



Université Frères Mentouri Constantine 1 Faculté
des Sciences de la Nature et de la Vie Département de
Biologie Animale

جامعة الإخوة منتوري قسنطينة 1

كلية العلوم الطبيعية والحياة

قسم بيولوجيا الحيوانية

Mémoire présentée en vue de l'obtention du diplôme de Master

Domaine : Sciences de la Nature et de la Vie

Filière : Sciences Biologiques

N° d'ordre :

N° de série :

Spécialité : *Immunologie cellulaire et moléculaire*

Intitulé :

**La Relation entre la période des examens saisonniers et de
l'appendicite chez les élèves**

Présenté et soutenu par :

BEN CHEIKH EL FEGOUN Hacene

BOUNAAS Manel

BOULAKROUN Anwar

Jury d'évaluation:

Président : Dr. MESAUDI Saber- MCB - Université Frères Mentouri,
Constantine 1. **Encadreur** : Dr.CHETTOUM Aziz – Pr.-Université Frères
Mentouri, Constantine 1. **Examineur** : Dr.MECHATI Chahinez- MAA -
Université Frères Mentouri, Constantine 1.

Année universitaire 2021/2023



Remerciement

De prime abord, nous remercions dieu le tout puissant de nous avoir donnée la force, la santé et la volonté d'entamer et de terminer ce travail

Pour arriver à la réalisation de ce modeste projet, Il a fallu la conjugaison d'efforts de diverses catégories de personnes à qui nous tenons à adresser nos remerciements à travers ces lignes
Nous remercions particulièrement notre encadrant Mr Chettoum Aziez d'avoir accepté de diriger notre travail, ainsi que pour son aide, ses conseils et ses encouragements.

Nous exprimons notre grande considération et nos remerciements à Mr Messaoudi Saber d'avoir présidé notre jury d'évaluation.

C'est aussi avec très grand plaisir que nous remercions Mme Mechaty Chahinez d'avoir accepté de juger, d'examiner et d'évaluer notre travail.

Dédicace 1

Je dédie ce travail à ma très chère maman pour ses sacrifices, son amour, son encouragement, son soutien et ses prières tout au long de mes études et de mon parcours éducatif et universitaire.

À la mémoire de mon adorable papa qui nous a quitté depuis 7 ans que dieu l'accueille dans son vaste paradis nchallah.

À ma tante Souad et son mari Salim que j'estime bien et que je les considère comme mes deuxièmes parents pour leur affection et leur soutien qu'ils m'ont accordés.

À mes frères : lotfi, Saïd et Abdelkader pour leur soutien moral et leur appui

À ma famille et à toutes les personnes que j'aime !

Merci d'être toujours là pour moi



HACENE

Dédicace 2

Avec l'expression de ma reconnaissance, je dédie ce modeste travail à ceux qui, quels que soient les termes embrassés, je n'arriverais jamais à leur exprimer mon amour sincère.

A l'homme, mon précieux offre du dieu, qui doit ma vie, ma réussite et tout mon respect : mon cher père Nacer.

A la femme qui a souffert sans me laisser souffrir, qui n'a jamais dit non à mes exigences et qui n'a épargné aucun effort pour me rendre heureuse: mon adorable mère Soulef.

A ma chère sœur Hanene et mes frères Amer, Ayoub, Assil, qui n'ont pas cessée de me conseiller, encourager et soutenir tout au long de mes études. Que Dieu les protège et leurs offre la chance et le bonheur.

A mon cher mari, pour la patience et le soutien dont il a fait preuve pendant toute la durée de ce travail et à qui je voudrais exprimer mes affections et mes gratitude.

A mon fils Racim, qui a été privé de moi tout au long de la réalisation de ce travail, je t'aime

A ma belle-famille

A mes très chère amies : Soundous et Ines je ne peux trouver les mots justes et sincères pour vous exprimer mon affection, vous êtes pour moi des sœurs et des amies sur qui je peux compter.

A tous ceux qui, ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail Merci infiniment.



Dédicace 3

A ma chère maman : Peu importe ce que je fais ou dis, je ne pourrai jamais te remercier correctement. Votre affection me couvre, votre miséricorde me guide et votre présence à mes côtés a toujours été ma source de force pour affronter divers obstacles. A mon très cher père : Vous avez toujours été à mes côtés pour me soutenir et m'encourager. À mes sœurs décorées : Hala, Sherifa et Katya. A tous mes amis qui m'ont toujours encouragé et je vous souhaite encore plus de succès. Et enfin à tous ceux que j'aime



Résumé :

Le système immunitaire est composé de structures biologiques et de processus dont le but est d'aider l'organisme à se défendre contre des stressseurs physiologiques ou psychologiques. L'inflammation est l'un des processus déclenché au cours de cette réponse. Elle se caractérise par une augmentation du débit sanguin et le recrutement de cellules immunitaires innées sur le site de la lésion. Dans cette recherche nous avons étudié la relation entre le stress des examens scolaire chez les élèves, et la fréquence de l'inflammation de l'appendice en fonction de mois de l'année, à travers cette étude rétrospective qu'a été réalisé au service de la chirurgie pédiatrique EL MENSOURA, ou nous avons constaté qu'il y a une augmentation des interventions chirurgicale dans le milieu scolaire dans les périodes des examens et de devoirs, ou nous avons remarqué deux pic de l'appendicectomie le premier pic est enregistré dans les mois de décembre et janvier , Ceci représente la période d'examen de la première trimestre, il y a une adaptation dans la deuxième trimestre ou nous avons remarqué une baisse de temps de cas de l'appendicectomie , une deuxième pic est constaté dans le troisième trimestre et dans les examens de la fin d'année, mais en générale Il est également essentiel de noter que les symptômes de l'appendicite peuvent apparaître à tout moment de l'année mais avec un peu de variation de période à l'autre, et pour une raison ou une autre, nous mettons ici en lumière l'anxiété en période d'examens et l'appendicite : où a-t-on remarqué qu'il y a une relation, même si elle est un peu faible , en conclure que l'inflammation de l'appendice, ou de l'appendicite, est une pathologie très fréquente dans le milieu scolaire est Les vraies raisons restent floues.

Les Mots Clé : stress, Axe Hypothalamo-hypophysaire, Cortisol, Appendicite, l'immunité, inflammation, Appendice, Appendicectomie

Abstract:

The immune system is made up of biological structures and processes whose purpose is to help the body defend itself against physiological or psychological stressors. Inflammation is one of the processes triggered during this response. It is characterized by increased blood flow and recruitment of innate immune cells to the site of injury. In this research we studied the relationship between the stress of school exams in students, and the frequency of inflammation of the appendix depending on the month of the year, through this retrospective study that was carried out on service pediatric surgery EL MENSOURA, where we have seen that there is an increase in surgical interventions in the school environment during the periods of exams and homework, where we have noticed two peaks of appendectomy the first peak is recorded in the months of December and January, This represents the examination period of the first trimestre, there is an adaptation in the second trimestre where we noticed a drop in the time of appendectomy cases, a second peak is observed in the third term and in year-end exams, but in general It is also essential to note that the symptoms of appendicitis can appear at any time of the year but with a little variation from period to period, and for some reason we're highlighting exam anxiety and appendicitis here: where has it been noticed that there's a relationship, albeit a little weak, in conclude that the inflammation of the appendix, or appendicitis, is a very common pathology in the school environment is The real reasons remain unclear.

Keywords: stress, hypothalamic-pituitary axis, Cortisol, appendicitis, immunity, inflammation, appendix, appendectomy

الخلاصة :

يتكون جهاز المناعة من هياكل وعمليات بيولوجية تهدف إلى مساعدة الجسم على الدفاع عن نفسه ضد الضغوطات الفسيولوجية أو النفسية, الالتهاب هو إحدى العمليات التي تحدث أثناء هذه الاستجابة , تتميز هذه الاستجابة بزيادة تدفق الدم وتجنيد الخلايا المناعية الفطرية في موقع الإصابة. اردنا من خلال هذا البحث دراسة العلاقة بين ضغوط الامتحانات المدرسية لدى التلاميذ ، وتكرار التهاب الزائدة الدودية حسب شهور السنة ، وذلك من خلال هذه الدراسة الاسترجاعية التي أجريت في مصلحة جراحة الأطفال بالمنصورة ، حيث لاحظنا أن هناك زيادة في التدخلات الجراحية في الاوساط المدرسية خلال فترات الامتحانات و الفروض ، حيث اتضح لدينا ان هناك ذروتين في استئصال الزائدة الدودية, تم تسجيل الذروة الأولى في شهري ديسمبر وجانفي ، وهذا يمثل فترة الامتحان الأول من العام الدراسي ، يوجد تكيف في الفصل الدراسي الثاني مع هذا المؤثر, حيث لاحظنا انخفاضًا نسبيًا في نسبة استئصال الزائدة الدودية ، ولوحظ ذروة ثانية في الفصل الدراسي الثالث وهو يمثل امتحانات نهاية السنة الدراسية ، ولكن بشكل عام من الضروري أيضًا ملاحظة ان التهاب الزائدة الدودية يمكن ان يظهر في أي وقت من السنة ولكن مع اختلاف بسيط من فترة إلى أخرى ، ولسبب ما. اردنا هنا ان نسلط الضوء على احدى هذه الاسباب الا وهو قلق التلاميذ في فترة الامتحانات وعلاقته بالتهاب الزائدة الدودية: حيث لوحظ أن هناك علاقة ، وإن كانت ضعيفة بعض الشيء ، بعد هذه الدراسة المتواضعة يمكن ان نستنتج أن التهاب الزائدة الدودية ، هو مرض شديد الانتشار في الاوساط المدرسية ، ولا تزال الأسباب الحقيقية غير واضحة لهذا الانتشار

..

الكلمات المفتاحية: الإجهاد ، محور الغدة النخامية ، الكورتيزول ، التهاب الزائدة الدودية ، المناعة ، الالتهاب ، الزائدة الدودية

، استئصال الزائدة الدودية

Table de matières

Remerciement

Dédicace

Résumé :

Liste des abréviations

Liste des figures

Liste des Tableaux

Introduction

| | |
|---|-----------|
| Synthèse Bibliographique | 1 |
| Chapiter1..... | 2 |
| Le stress | 2 |
| Définition | 4 |
| 2. Historique..... | 5 |
| 2.1. Qui est Hans selye ? | 5 |
| 3. Mécanisme physiologique du stress (syndrome général d'adaptation) | 7 |
| Alarme, résistance, épuisement | 8 |
| 3.1. La phase d'alarme | 8 |
| 3.2. La phase de résistance ou d'adaptation (stabilisation) | 9 |
| 3.3. La phase d'épuisement..... | 10 |
| 4. Les types de stress | 11 |
| 4.1. Le stress positif (favorable)..... | 11 |
| 4.2. Le stress négatif (défavorable ou nuisible) | 12 |
| 5. L'agent stressant (stresseur)..... | 13 |
| 6. La gestion du stress : | 14 |
| 7. Les symptômes du stress | 15 |
| 8-1 L'hypothalamus..... | 17 |
| 8-2 L'hypophyse..... | 19 |
| Chapitre2..... | 29 |

| | |
|--|--|
| L'influence de facteurs de stress environnementaux sur la réponse inflammatoire... 29 | |
| 1.Influence de facteurs de stress environnementaux sur de l'immunité innée 22 | |
| 2. Influence de facteur de stress sur la réponse inflammatoire 24 | |
| 2.1. Effet pro-inflammatoire 25 | |
| 2.2. Effet anti inflamatoire 27 | |
| 3. Influence de facteurs de stress environnementaux sur l'immunité acquise..... 29 | |
| 3.1. Conditions stressantes et réponse à une vaccination :..... 30 | |
| 3.2. Effets opposés sur les réponses à médiations humorale et cellulaire 32 | |
| Chapitre3..... 36 | |
| L'appendicite 36 | |
| 1.Définition 32 | |
| 2. ETIOLOGIE 32 | |
| 2.1 Causes infectieuses..... 33 | |
| 2.2 Causes parasitaires 33 | |
| 2.3 causes alimentaires 33 | |
| 2.4 Au cour d'une constipation..... 34 | |
| 2.5 Autre causes 34 | |
| 3. Anatomie pathologique 35 | |
| Les formes de l'appendicite 35 | |
| 4. Les manifestations cliniques : 36 | |
| 4.1 signes fonctionnels : 37 | |
| 4-2 signes généraux : 37 | |
| 4.3. Signes physiques: 37 | |
| 5. Rappel anatomique..... 38 | |
| 6. Vascularisation de l'appendice..... 39 | |
| 7. La structure histologique de l'appendice 40 | |
| 7.1 la séreuse péritonéale : 41 | |
| 7.2 la musculuse : 41 | |
| 7.3 la sous-muqueuse 41 | |

| | |
|---|-----------|
| 7.4 la muqueuse : | 41 |
| 8. Le rôle | 43 |
| 9. traitement | 43 |
| 10. l'histoire du traitement de l'appendicite. | 45 |
| Partie pratique | 32 |
| Patients et méthodes | 32 |
| Patients et matériel et méthode | 42 |
| Patients : | 42 |
| Matériel et méthode : | 42 |
| Résultats Et discussion | |
| Références | |
| Annesxe | |

Liste des abréviations

ACTH : Adrénocorticotrophine
ADH : Anti-Diurétique hormone
AVP : La Vasopressine
AVPB : Arginine Vasopressine
CBG : Cortisol Binding Globulin
CRH : Corticotropin-Releasing Hormone
CRH : hormone de libération de la corticotropine
FID : Fosse iliaque droite
FSH : Hormone Folliculo-Stimulante
GC : _Glucocorticoïdes
GH : Growth Hormone
IL-1 β :L'interleukine-1 β
IL-6 :l'interleukine-6
ISL : Installation
IV : intra-veineus
LH : Hormone Lutéinisante
LPS : ipopolysaccharide
MSH : Hormone Mélanotrope
OXT : L'ocytocine
PRL : Prolactine
SC : Syndrome de Cushing
SGA : _Syndrome général d'adaptation
SI :_Système immunitaire
Th : T auxiliaires (Th
TNF- α : facteur de nécrose tumorale
TSH : Thyroid-Stimulating Hormone

Liste des figures

- Figure 01** : Les phases du Syndrome général d'adaptation (Vermillard ; 2016)
- Figure 02**: déclenchement de la réponse au stress via un facteur de stress (Hans Selye ;1956)
- Figure 03** : Le système hypothalamo-hypophysaire
- Figure 04** : Localisation de l'hypothalamus dans le cerveau humain
- Figure 05**: Axe hypothalamo-hypophyso-corticosurrénalien
- Figure 06** : Modes d'action du stress sur la réponse inflammatoire systémique
- Figure 07** : Régulation intracellulaire de la réponse inflammatoire et modes d'action du stress
- Figure 08** : Conséquences d'un regroupement d'animaux sur l'efficacité de la vaccination contre la maladie d'Aujeszky chez le porc
- Figure 09** : influence du stress sur la balance Th1/Th2
- Figure 10** : Emplacement de l'appendice (Cochran ; 2021)
- Figure 11**: variations positionnelles de l'appendice (Bouanani et al ; 2019)
- Figure 12** : illustration du caecum et de son appendice vermiforme (Micheau ; 2012)
- Figure 13** : coupe transversale de l'appendice (Histologie et pathologie des organes)
- Figure 14**: Traitement d'appendicite par appendicectomie (Mebarek ; 2020)
- Figure 15** : Répartition selon le sexe
- Figure 16** : Répartition selon l'âge
- Figure 17**: Répartition selon la période
- Figure 18**: Répartition selon le Types

Introduction

Introduction :

Depuis l'avènement de la psycho-neuro-immunologie, Une série de travaux de recherche croissante a démontré que les désordres et les troubles mentaux en l'occurrence la dépression et l'anxiété peuvent provoquer des modifications sur les fonctions immunitaires et inflammatoires, et en affecter les réponses de l'organisme aux agressions de tout ordre.

En effet, les malades déprimés ont fait et font toujours l'objet de nombreuses études en psycho-neuro-immunologie. Au départ, il s'agissait essentiellement de tester l'hypothèse d'une relation entre le stress émotionnelle aigue (qui est une réaction intense et désagréable survenant peu après un évènement traumatique) et l'inflammation.

Effectivement, certains auteurs ont pu observer que les patients déprimés présentent en général une lymphopénie une réduction et diminution absolue des réponses lympho-prolifératives aux mitogènes non spécifiques et une baisse de l'activité cytotoxique des cellules NK. (Rachedi et al.,2010)

Quelques données épidémiologiques démontrent une relation entre le stress psychologique nuisible et certaines pathologies complexes, (cardio-vasculaires, oncologiques ou autres.).

L'inflammation est une réaction de défense naturelle du corps agissant lorsque celui-ci fait face à un intrus ou à une menace pour sa survie (virus, bactérie, microbe, blessure, stress chronique, etc...). Mais lorsque 'elle devient chronique, l'inflammation Peut se retourner contre l'organisme et s'attaquer aux divers tissus, devenant également responsable de certaines affections.

Cet état de chose nous a poussés de faire une étude épidémiologique et rétrospective dans le service de la chirurgie pédiatrique ou infantile el Mansourah Constantine, à travers les dossiers de malades pour démontrer est ce qu'il y a une relation entre le stress et l'anxiété résultant d'examens trimestriels des élèves des écoles, et l'inflammation de l'appendice.

Notre investigation avait plusieurs objectifs : -Réaliser une synthèse bibliographique sur le stress et leur relation avec l'inflammation en générale et l'inflammation de l'appendice en particulier. -Effectuer une enquête rétrospective, au niveau de service de la chirurgie pédiatrique et infantile el Mansourah Constantine.

Synthèse Bibliographique

Chapiter1

Le stress

Définition

Selon Hans selye, le stress est la réponse de l'organisme à toute sollicitation qui lui est faite (confronté à tout danger), c'est aussi le syndrome général d'adaptation découvert en 1935.

Il est donc une réaction réflexe de notre organisme devant tout évènement, il se caractérise par une réaction physiologique linéaire (libération du cortisol) qui n'est pas spécifique du tresseur.

Le stress peut être considéré aussi comme un concept fondamentalement psychobiologique, les stressseurs agissent par l'intermédiaire de processus émotionnels et cognitifs ainsi que tout phénomène mental ayant une correspondance cérébrale et biologique.

Le corps répons à un contexte stressant par une réaction en trois phases (alarme, résistance, épuisement) **(Moisan et le Moal,2012)**

2. Historique

2.1. Qui est Hans selye ?

Est un endocrinologue canadien mondialement célèbre, né le 26 janvier 1907 à vienne, il est le fondateur et le directeur de l'institut de médecine et de la chirurgie expérimentale à l'université de Montréal.

Ce médecin est un vulgarisateur des recherches sur le stress biologique chez les individus et les groupes, l'élaboration de sa théorie sur le syndrome générale d'adaptation repose sur beaucoup d'expériences faites sur les rats.

En effet ; sa théorie propose que tous les stimulus sont des agents stressants produisent une réponse générale de stress chez la personne affectée. Il est mort le 16 octobre 1982 à Montréal. **(Lumsden , 2007)**

➤ 3. Mécanisme physiologique du stress (syndrome général d'adaptation)

Alarme, résistance, épuisement

Le modèle de Hans Selye ou théorie du SGA est un ensemble de symptômes non spécifiques qui apparaissent quelle que soit la nature de l'agression.

Ce modèle distingue trois phases :

3.1. La phase d'alarme

Le corps se prépare au combat ou à la fuite

C'est la première étape à être déclenchée, le corps subit des changements et à ce moment qu'apparaissent les symptômes.

La fonction et le rôle de cette phase est de mobiliser le corps pour qu'il soit prêt à se défendre contre toutes menaces représentées par le stresser.

Le corps dispose plus d'énergie pour l'activité musculaire (combat ou fuite), et sa vulnérabilité aux blessures est amoindrie.

Durant cette étape et lorsque l'organisme réagit, des hormones seront secrétées par la glande médullo-surrénale dont l'adrénaline (catécholamines), celles-ci augmentent la fréquence cardiaque, la tension artérielle, la température et le niveau de vigilance.

3.2. La phase de résistance ou d'adaptation (stabilisation)

Si les causes du stress persistent, l'individu entre dans la phase de résistance et le corps finit par s'adapter et ne plus percevoir consciemment l'agent stressant, les malaises apparues à la première phase disparaissent.

Toutefois, la résistance du corps diminue graduellement et le niveau d'activation corporel demeure plus élevé qu'à la normale.

En effet, de nouvelles hormones appelées les **glucocorticoïdes** sont élaborées par le cortex la glande surrénale, et ces hormones augmentent le taux de sucre dans le sang pour apporter l'énergie nécessaire aux muscles, au cœur et aux cerveaux et y maintenir un niveau constant de glucose.

L'organisme se prépare aux dépenses énergétiques que nécessite la réponse à la situation stressante. La production de glucocorticoïdes est autorégulée, les récepteurs du système nerveux central détectent la quantité libérée dans le sang et adaptent leur production.

3.3. La phase d'épuisement

Si la situation stressante persiste encore sur une période prolongée, l'organisme finira par passer à la phase d'épuisement, cette lutte contre le stress provoque l'épuisement des ressources physiques, émotionnelles et mentales et à ce stade la résistance de l'individu est affaiblie (le corps n'a plus la force de continuer à se battre contre le stress), à ce moment que le découragement apparaît et cela peut dégénérer en fatigue physique et émotionnelle, en dommage plus permanent (dépression, anxiété, affaiblissement, du système immunitaire etc.) ou même conduire à ce que Selye nomme les maladies de l'adaptation (urticaires, ulcères, crises cardiaques, inflammation ...) et de façon ultime à la mort de l'individu.

Alors, la Théorie de Selye met en évidence les mécanismes physiologiques qui se produisent à l'intérieur de l'organisme lorsque celui-ci est soumis et exposé au stress
(Tourigny, 1997)

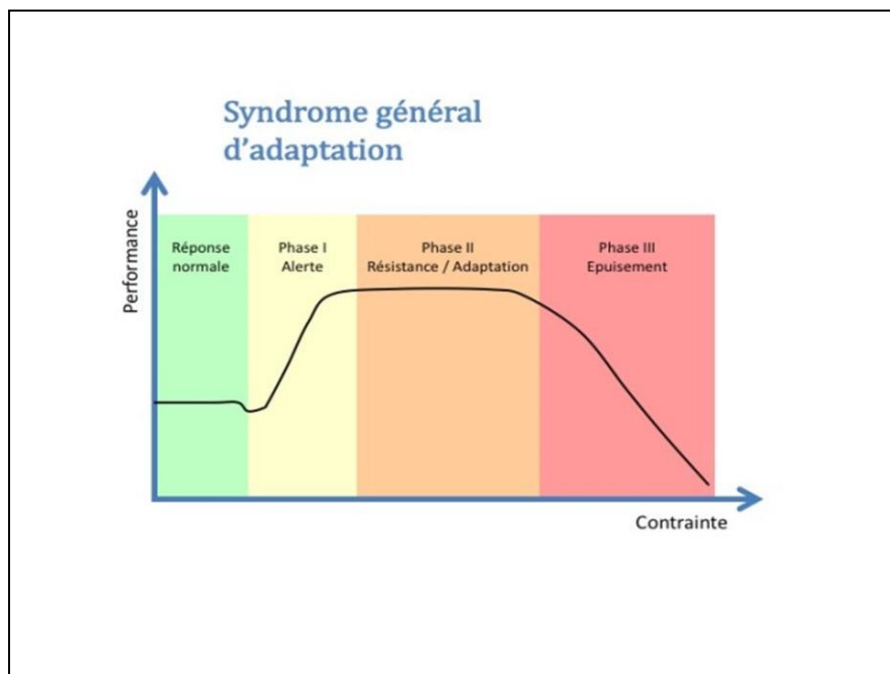


Figure 01 : Les phases du Syndrome général d'adaptation (Vermillard ; 2016)

4. Les types de stress

L'inventeur et le créateur du concept biologique du stress (Hans Selye) fait la différence et la distinction entre deux types de stress, **le stress positif et le stress négatif**.

4.1. Le stress positif (favorable)

Que Hans Selye nomme « **Eu stress** »

Est la pression déclenchée par l'organisme afin de répondre à de nouveaux stimulus, cela peut arriver en période des examens, lors de la mort d'un proche ou la naissance d'un enfant etc.

Le stress positif permet de mettre notre cerveau en alerte, il contribue à l'amélioration de notre concentration et de notre mémoire, il favorise le renforcement du système immunitaire, en agissant sur les glandes surrénales, celles-ci libèrent des hormones pouvant agir et renforcer le système immunitaire, ainsi qu'il permet une meilleure adaptation à l'environnement et à la situation vécue.

4.2. Le stress négatif (défavorable ou nuisible)

Le stress négatif appelé aussi détresse psychologique ne permet pas un retour à l'équilibre de l'organisme suite aux stimuli, ce type de stress engendre donc un état de détresse du corps qui peut se traduire par un désordre ou des maladies. (Larivière, 2021).

5. L'agent stressant (stresseur)

La réponse physiologique au stress est déclenchée par un facteur de stress pouvant être tout type de stimulation interne ou externe, et certains facteurs de stress courants comprennent :

- ❖ le passage des examens chez les élèves
- ❖ la menace physique
- ❖ un événement important de la vie (naissance, Divorce)
- ❖ une bagarre ou un conflit
- ❖ délais serré
- ❖ perte de quelque chose ou de quelqu'un que nous aimons etc. (Selye, 1950)

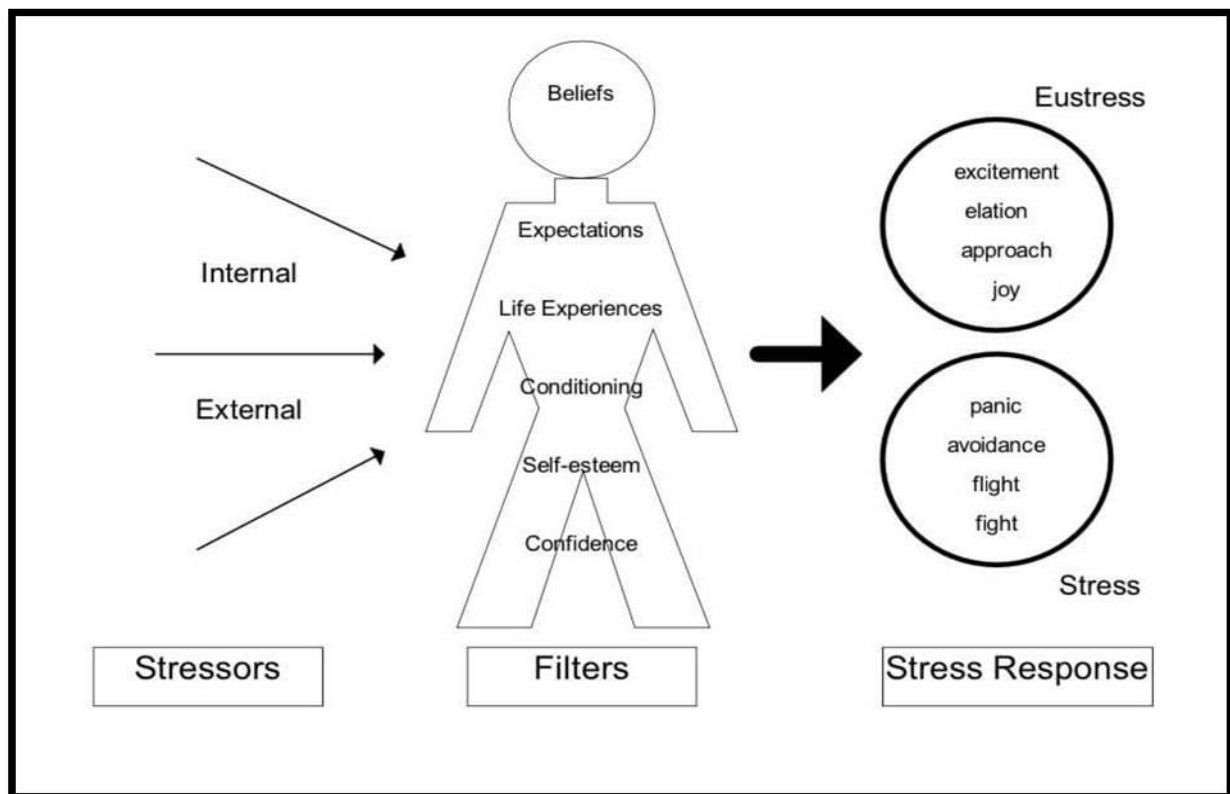


Figure 02 : déclenchement de la réponse au stress via un facteur de stress (Hans Selye ; 1956)

6. La gestion du stress :

Tout stress n'est pas nécessairement à éviter. La présence du stress nocif état que l'on appelle détresse est dans le cadre de l'entreprise, souvent reliée à la prise de décision unilatérale : égoïsme générateur de stress négatif. Le stress engendré par un niveau de motivation adéquat est à maintenir si l'on admet l'existence et la présence d'un niveau optimal de stress.

Un code de conduite personnel qui se traduit par le fait de se mériter la bonne volonté et l'estime d'autrui est fondamental dans le maintien du stress nocif à son plus bas niveau possible.

Le stress engendrer par les conflits, la haine et la frustration serait évité, et nous atteindrions à la joie si nous accordions plus d'attention à compréhension des bases naturelle de la motivation et de la conduite, celui qui, dans la vie de tous les jours aura appris à se conformer au précepte ne sera jamais déçu.

Parallèlement, l'entreprise peut plausiblement maintenir le stress à son niveau souhaitable par l'élaboration d'un code de conduite personnelle réducteur de stress qui serait relié à une idéologie participative. (Selye et Turcotte, 1976).

7. Les symptômes du stress

L'état de stress est diagnostiqué lorsque l'individu est soumis ou exposé directement ou indirectement à un événement stressant et traumatique.

En outre, il doit présenter des symptômes ou réactions différentes selon chaque sexe

- ❖ pour les femmes, plutôt anxiété, obsession et dépression
- ❖ pour les hommes, colère et agressivité, troubles cardiovasculaires, ulcère, problèmes sexuels, etc. (Dary, 2017)

8. L'axe hypothalamo-hypophysaire :

Le complexe hypothalamo-hypophysaire est composé de deux aires cérébrales : l'hypophyse, une glande, et l'hypothalamus, un noyau qui commande la sécrétion d'hormones par l'hypophyse. Les deux sont reliés par une mince extension de l'hypothalamus, en forme de fil, l'infundibulum. Ce complexe est richement vascularisé et est en contact direct avec le sang. Sa localisation est très proche du chiasma optique (l'endroit où les nerfs optiques se croisent).

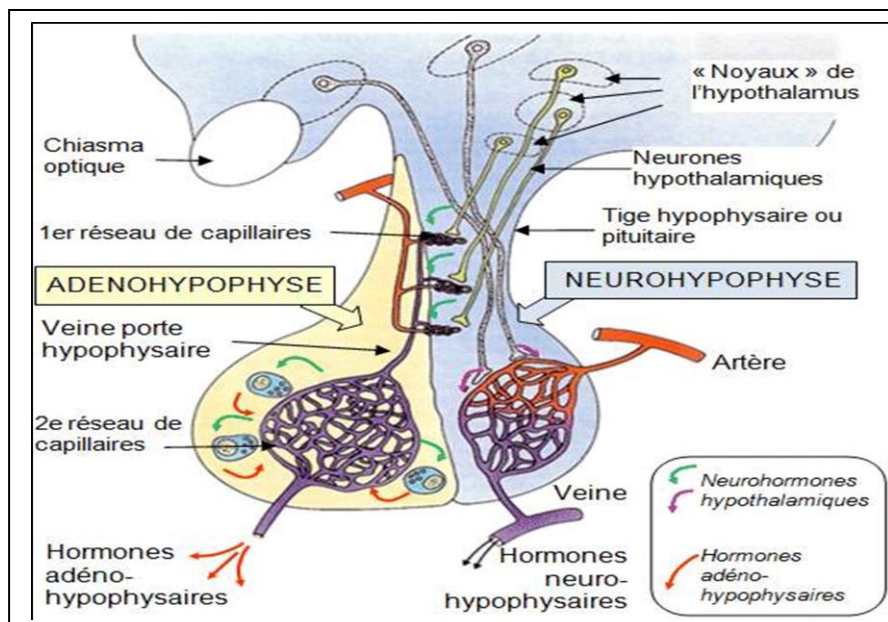


Figure 03 : Le système hypothalamo-hypophysaire (Camille ; 2012).

8-1 L'hypothalamus

8-1-1 Définition

Une région du cerveau située sous le cortex et le cerveau qui régule de nombreuses fonctions importantes du corps et fabrique des hormones qui agissent sur la fonction hypophysaire (Schwab, 2009).

L'hypothalamus est une région du cerveau composée de nombreux petits noyaux aux fonctions diverses. Situé au-dessus du mésencéphale et au-dessous du thalamus. L'hypothalamus de la taille d'une amande et se trouve juste au-dessus du tronc cérébral. Tous les cerveaux de vertébrés ont un hypothalamus. Sa fonction principale est de maintenir l'homéostasie (stabilité de l'environnement interne) dans le corps (Courtney, 2015).

. L'hypothalamus est relié à l'hypophyse (autre glande du cerveau), grâce à la tige pituitaire pour former l'axe hypothalamo-hypophysaire.

L'hypothalamus constitue le diencephale ventral. Le diencephale est une région embryonnaire du tube neural des vertébrés qui donne naissance à des structures postérieures du cerveau antérieur. En synthétisant et sécrétant des neurohormones, les noyaux de l'hypothalamus agissent comme un conduit entre les systèmes nerveux et endocrinien via l'hypophyse, régulant les fonctions homéostatiques telles que la faim, la soif, la température corporelle et les rythmes circadiens (figure 04) (Malone, 2017).

. L'hypothalamus est le cerveau endocrinien de l'organisme parce qu'il commande la sécrétion de toutes les glandes endocrines du corps, et il forme avec l'hypophyse un couple fonctionnel et anatomique.

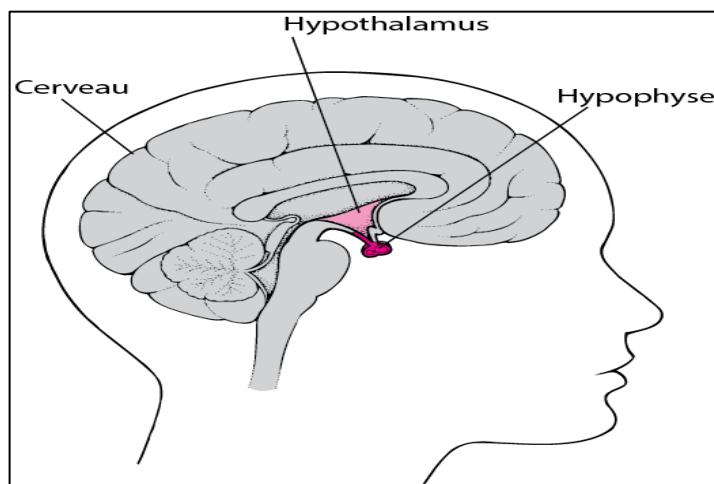


Figure 04 : Localisation de l'hypothalamus dans le cerveau humain (John ; 2021)

8-1-2 Le rôle de l'hypothalamus :

-Fabrication des RF

L'hypothalamus produit des releasing factors (RF), donc des facteurs stimulants qui agissent sur l'hypophyse, laquelle stimule d'autres glandes de l'organisme (comme la thyroïde, la surrénale, les ovaires, etc.).

-Vie végétative

L'hypothalamus a une action sur de nombreux organes du corps comme le cœur, les intestins, les poumons, en régulant de loin leur activité. Par exemple, la nuit, la respiration et le cœur vont se ralentir. En revanche, durant la journée, au moment des repas, les intestins vont se mettre en activité. C'est ce qu'on appelle le système nerveux végétatif auquel l'hypothalamus participe.

-La régulation des grandes fonctions vitales

La faim, la soif, la température sont directement sous le contrôle de l'hypothalamus. C'est donc une sorte d'horloge interne, de régulation inconsciente de toute notre vie.

-L'hypothalamus sécrète deux types d'hormones :

Les hormones qui vont transiter dans la posthypophyse, ce sont l'ADH et l'ocytocine ;

Les hormones qui contrôlent la sécrétion de toutes les hormones antéhypophyse ; Ce rôle de contrôle est un rôle majeur de l'hypothalamus (**Bounaas and Talbi ,2018**).

8-2 L'hypophyse

8-2-1 Définition

L'hypophyse est une glande de la taille d'un petit pois, contenue dans une structure osseuse (selle turcique) située à la base du cerveau. La selle turcique protège l'hypophyse, mais ne laisse que peu d'espace pour son éventuelle augmentation de volume.

L'hypophyse contrôle la fonction de la plupart des autres glandes endocrines et, pour cette raison, est appelée glande maîtresse. Elle est, quant à elle, contrôlée principalement par l'hypothalamus, région du cerveau située juste au-dessus de l'hypophyse. En détectant les taux d'hormones produites par les glandes sous le contrôle de l'hypophyse (glandes cibles),

l'hypothalamus ou l'hypophyse peuvent déterminer la stimulation nécessaire dans les glandes cibles.

8-2-2 Le rôle de l'hypophyse

L'hypophyse, une glande de la dimension d'un pois située à la base du cerveau, produit plusieurs hormones. Chacune de ces hormones agit sur une région spécifique de l'organisme (organe ou tissu cible). L'hypophyse contrôle la fonction de la plupart des autres glandes endocrines et est donc souvent appelée glande maîtresse ou chef d'orchestre (**John and Carmichael, 2021**).

L'hypophyse est composée de deux lobes :

-L'adénohypophyse (antéhypophyse) c'est le lobe antérieur.

-Neurohypophyse (posthypophyse) c'est le lobe postérieur.

1/ Post hypophyse ou neurohypophyse

L'hypophyse postérieure plus petite, gris jaunâtre, arrondi, se prolonge en arrière par la tige pituitaire, longue 5mm, elle passe sous le chiasma optique et se continue avec la paroi du troisième ventricule. L'hypophyse antérieure appelé aussi la neurohypophyse constitue des axones dont les corps cellulaires sont situés dans les noyaux supraoptiques et para-ventriculaire de l'hypothalamus et de cellules gliales de soutien appelées pituicytes. La neurohypophyse est composée de deux parties, le lobe neuronal et l'infundibulum et l'éminence médiane (**Baulard, 1981 ; Kierszenbaum, 2006**).

Hormones de l'hypophyse postérieure ou neurohypophyse

La neurohypophyse, constitué de prolongements de neurones et de gliocytes, n'est pas une glande endocrine, car elle ne fabrique pas les hormones peptidiques qu'elle libère ; elle sert à stocker les hormones élaborées par les cellules neurosécrétoires de l'hypothalamus (Marieb, 2008). La neurohypophyse sécrète deux hormones ; l'hormone antidiurétique (ADH), appelé vasopressine, et l'ocytocine ; ces deux hormones agissent directement sur des tissus non endocrinien (**Young et al., 2006**).

ADH (Anti-diuretic hormon) :

L'hormone anti-diurétique (ADH), ou La vasopressine (AVP), est une hormone peptidique très proche de l'ocytocine, synthétisée par les noyaux supra-optiques et para-ventriculaires de

l'hypothalamus, de transport appelée neurophysine et libérée par l'hypophyse postérieure. Elle a principalement un rôle anti-diurétique au niveau du rein, où elle provoque une réabsorption d'eau via une action sur le segment distal du néphron lors d'une déshydratation corporelle (**Nicolet-Barousse et al., 2001**).

La libération de vasopressine par la neurohypophyse dans le sang est sous le contrôle de deux stimuli principaux :

- 1- Le stimulus le plus important est une augmentation de l'osmolalité plasmatique. Cette régulation s'exerce par des osmorécepteurs localisés dans l'hypothalamus.
- 2- La sécrétion de vasopressine est aussi stimulée par une réduction de la volémie et de la pression artérielle. Ces variations sont détectées par des volorécepteurs situés au niveau des oreillettes et des barorécepteurs carotidiens. L'hypovolémie, responsable d'une hypotension, provoque une sécrétion de vasopressine, tandis qu'une hypervolémie entraîne une baisse de sécrétion.

➤ **Ocytocine**

L'ocytocine (OXT) est une hormone neurohypophysaire qui est synthétisée dans les noyaux paraventriculaires et supraoptiques de l'hypothalamus (**Bounaas and Talbi, 2018**).

L'ocytocine est produite principalement dans l'hypothalamus, où elle est libérée dans le sang par l'hypophyse ou dans d'autres parties du cerveau et de la moelle épinière, où elle se lie aux récepteurs de l'ocytocine pour influencer le comportement et la physiologie (Tori D'Angelis, 2008). Le rôle de l'ocytocine dans le contrôle de la réponse au stress ou du comportement et la régulation du métabolisme glucose / lipide semble être très intéressant, surtout chez les patients obèses (**Altirriba Gutierrez et al., 2015**)

2/Hypophyse antérieure

L'hypophyse antérieure (L'adénohypophyse), d'origine épithéliale, comporte trois parties distinctes : Le lobe distal, le lobe intermédiaire et le lobe tubérale.

La vascularisation de l'hypophyse est caractérisée par un réseau porte, permettant à une veine issu d'un groupe de capillaires de se ramifier de nouveau pour redonner des capillaires, permettant ainsi une redistribution locale des neuromédiateurs (hormones de libération et d'inhibition) (Rochiccioli et al., 2001). Les hormones sécrétées par l'antéhypophyse sont spécifiques de chaque axe sous l'influence de l'hypothalamus : TSH, ACTH, FSH, LH, Prolactine, MSH (**Heffner, 2003**).

Hormones de l'hypophyse antérieure ou adénohypophyse

- L'hormone corticotrope (ACTH) : à un rôle essentiel est de stimuler la croissance et la synthèse d'hormones stéroïdes.

- Hormone de croissance (GH) : hormones qui stimule la croissance générale du corps et régiment certains aspects du métabolisme (Tortora and Derrickson, 2017). Elle est sécrétée de manière épisodique en réponse à des facteurs hypothalamiques et sa sécrétion est soumise à une rétro –inhibition une partie de la réservée circulante est liée à des protéines (**Ghaddhab et al., 2017**).

- Hormone thyroïdienne TSH : thyroïdienne qui a un rôle trophique pour la glande thyroïde et stimule la sécrétion d'hormone thyroïdienne. Provoque indirectement l'élévation du métabolisme basal par stimulation des hormones thyroïdiennes, et elle peut stimuler directement la lipolyse au niveau du tissu adipeux.

- Hormone folliculo- stimulante FSH : hormone chez la femme stimule la maturation des follicules qu'ils se développent les follicules libèrent des œstrogènes et des ovules sont préparés par les testicules (**Marieb ,2008**).

- Hormone lutéinisante LH : est une gonadotrophine (hormone qui agit sur les glandes sexuelles), de nature glycoprotéique, produite par l'adénohypophyse en réponse à la gonadotrophine releasing hormone (Gn RH) sécrétée par l'hypothalamus (**Kubab et al., 2015**).

- Prolactine PRL : est une hormone protéique, élaborée par les cellules prolactines son seul effet est la stimulation de lactation **Marieb and Hoehn ,2014**).

8-3 Les glandes surrénales :

Les glandes surrénales sont des organes pairs reposant sur le pôle supérieur des reins, l'une à droite, l'autre à gauche. Elles sont situées très profondément dans l'abdomen, derrière le péritoine, proche de la paroi lombaire, de chaque côté de la colonne vertébrale. Une glande surrénale se compose de deux parties complètement différentes l'une de l'autre :

* La corticosurrénale, qui sécrète trois grandes groupes d'hormones stéroïdes sont les minéral corticoïdes, les glucocorticoïdes et les androgènes, les corticosurrénales forment la partie externe ou cortex.

* La médullosurrénales qui forment la partie centrale où médullaire, la médullosurrénales est à l'origine de la production des hormones de système sympathique, elle sécrète l'adrénaline et la noradrénaline, la médulla surrénaliennne se compose de deux grandes cellules de type épithéliales (**Perle muter and Thomas, 2003 ; Rauch ,2008 ; Martin and Vincent, 2013**).

Physiologie des glucocorticoïdes :

Les hormones corticosurrénaliennes ont en commun d'être des stéroïdes sécrétés par des cellules qui ont la même provenance embryologique issue d'une ébauche mésoblastique dérivée de l'épithélium cœlomique.

On distingue : la zone glomérulée produit les minéral corticoïdes qui sont la corticostérone et surtout l'aldostérone; la zone fasciculée fabrique les glucocorticoïdes, c'est cortisol et accessoirement cortisone ; la zone réticulée synthétise des androgènes.

La médullosurrénale produit hormones appelées catécholamines sont l'adrénaline et la noradrénaline en réponse à la stimulation sympathique (**Guyton ,1991 ; Hazard and Perlemuter, 2000**).

Biosynthèse

Le cortisol est le principal glucocorticoïde chez l'Homme. Il est synthétisé dans la zone fasciculée du cortex surrénal. Il existe une étape limitante dans cette biosynthèse : la conversion mitochondriale du cholestérol en prégnénolone sous l'action du cytochrome P450_{scc} (side-chaine clivage).Le gène responsable de cette protéine (CYP11A) est exprimée dans les tissus stéroïdes (cortex surrénal, testicules, ovaires et placenta) (**Martin et al., 2017**).

Le cholestérol entre dans la mitochondrie. Il est transformé par le cytochrome P450, sous l'action de l'ACTH, en prégnénolone. Le prégnénolone sort de la mitochondrie pour rejoindre le réticulum endoplasmique (**Guyton, 1991**).

Transport :

Dans le sang le cortisol est transporté sous forme liée, surtout à la transcortine cortisol binding globulin (CBG), une protéine spécifique de transport à forte affinité de liaison. La fixation protéique plasmique à 91%. Fraction libre seule constitue la forme active (**James and Wilson, 2006**).

Régulation :

Elle se fait au niveau du cortex cérébral et de l'hypothalamus. Des neuropeptides, à CRH et AVPB (Arginine Vasopressine), stimulent la sécrétion d'ACTH. L'ACTH est libérée au niveau hypophysaire. Celle-ci induit une augmentation de la transcription des gènes ainsi qu'une augmentation de la captation du cholestérol (le précurseur). En cas de la stimulation chronique par l'ACTH, on observe également une hypertrophie/hyperplasie de la glande surrénale (Guénard et al., 2001)

Il existe 3 mécanismes de contrôle neuroendocrinien :

- Rythme circadien : on a un maximum de cortisol le matin
- Réponse au stress : le cortisol est une hormone du stress, comme les catécholamines (**Gruson ,2017**).

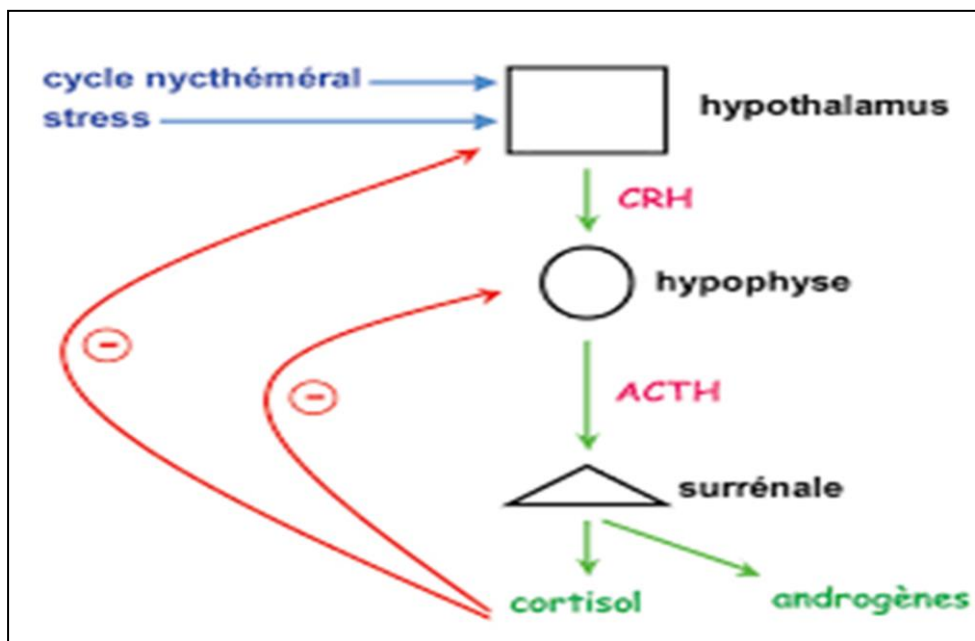


Figure 05: Axe hypothalamo-hypophysaire-corticosurrénalien (Fulla et al ; 2009).

Effets du cortisol

Le cortisol est une hormone indispensable à la vie. On distingue les effets métaboliques, les effets sur le système immunitaire et les effets sur la pression artérielle et le métabolisme hydro sodé (**James and Wilson, 2006**).

Les effets métaboliques :

* **Métabolisme du glucose** : C'est une hormone hyperglycémiant avec une augmentation de :

- La production hépatique de glucose.
- Du transport du glucose tissulaire.
- De la néoglucogenèse.

En cas de traitement par des glucocorticoïdes ou lors d'un hypercorticisme, on aura une hyperglycémie qui peut être associée à un diabète (Brooker, 2000).

* **Métabolisme protidique** : C'est une hormone qui mobilise les protéines. On observe :

- Une augmentation du catabolisme protidique dans de nombreux tissus (peau, muscle, tissus conjonctifs...). On observera un aspect atrophique de ces tissus en cas d'hypercorticisme.
- Une diminution de la synthèse protéique hépatique (Schmidt, 1999).

***Métabolisme lipidique** : Le cortisol stimule la lipolyse avec :

- Une augmentation de la libération des AG et lipoprotéines.
- Une répartition corporelle des graisses anormale en cas d'hypercorticisme chronique (James and Wilson, 2006).

1) Les effets sur le système immunitaire :

Soit ce sont des effets bénéfiques, utilisés pour le traitement des maladies inflammatoires, soit les effets sont gênants et on peut se retrouver avec une maladie infectieuse en cas d'excès des glucocorticoïdes (Martin et al., 2017).

* **Effets immunosuppresseurs** :

- Une diminution des polynucléaires neutrophiles sur le site de l'inflammation.

- Une inhibition de l'activation des lymphocytes B.
- Une diminution de la synthèse des cytokines médiatrices de l'inflammation (**Rauch ,2008**)

*** Modifications du trafic des cellules immunocompétentes :**

- Une lymphopénie (par redistribution dans la rate, les ganglions et la moelle osseuse).
- Une agranulocytose (par d'émargination, les polynucléaires sont relâchés de la paroi des vaisseaux et vont dans le sang) (Guénard et al., 2001).

Les effets sur la pression artérielle et le métabolisme hydro sodé :

*** Effet minéral corticoïde :**

- Une rétention de Na⁺ et d'eau au niveau du tubule
- Une perte de K⁺ (**Prygiel, 2012**).

*** Augmentation de la pression artérielle :**

- Une augmentation de l'angiotensinogène (il s'agit d'un précurseur impliqué dans l'HTA)
- Le cortisol potentialise les effets vasopresseurs de l'angiotensine II et des catécholamines (Blanchard et al., 2002).

Physiopathologie des glandes surrénales

La maladie de cushing

La maladie de cushing se définit comme une sécrétion excessive, chronique et inappropriée d'ACTH (adrénocorticotropique hormone) d'origine hypophysaire. Elle est dans l'immense majorité des cas secondaire à une tumeur bénigne issue des cellules corticotropes antéhypophysaire : l'adénome corticotrope (Tabarin, 2000).

La maladie de Cushing est une situation d'hypercorticisme dépendant de l'ACTH ; l'hypersécrétion de l'ACTH peut être due à un adénome, très rarement à un adénocarcinome hypophysaire ou être ectopique, d'origine néoplasique ; une hypersécrétion ectopique néoplasique de la CRH résultera également à une hypersécrétion d'ACTH avec maladie de Cushing (Hennen, 2001).

Le syndrome de cushing et causé par les tumeurs hypophysaire produisant de l'ACTH, hyperplasie où les tumeurs corticosurrénales (Brooker, 2000).

Le syndrome de Cushing (SC) est un ensemble de symptômes et signes résultant de l'exposition prolongée et inappropriée des tissus à un excès de glucocorticoïdes (**Simon and Meier, 2001**).

La maladie d'Addison.

La maladie d'Addison est une forme chronique d'insuffisance surrénale, d'installation progressive et insidieuse (ISL). D'ailleurs cela rend le diagnostic difficile car son installation est tellement lente que le patient est habitué aux symptômes et ne pense pas à les signaler. C'est une maladie rare. On la voyait autrefois dans le cadre de la tuberculose car on avait une atteinte des surrénales. Aujourd'hui on la rencontre essentiellement dans le cadre de l'auto-immunité (Gatta, 2003).

Dans la maladie d'Addison, pour des raisons diverses, on a une perte des corticosurrénales. On a un effondrement de la synthèse du cortisol. Ce déficit en cortisol se traduit par une absence de rétrocontrôle négatif de la sécrétion d'ACTH. On aura une augmentation de la concentration d'ACTH (**Guo et al., 2007**).

Chapitre2

**L'influence de facteurs de stress
environnementaux sur la réponse
inflammatoire**

1. Influence de facteurs de stress environnementaux sur de l'immunité innée

L'immunité innée désigne un ensemble de réponses non spécifiques et identiques, que l'agression soit de nature physique ou microbienne. Ces réponses sont rapides car elles ne nécessitent pas d'apprentissage ni d'expansion clonale et constituent donc la première ligne de défense de l'organisme. Les principaux acteurs en sont les macrophages, les polynucléaires et les cellules tueuses naturelles. Les macrophages et les polynucléaires produisent des facteurs chimotactiques qui attirent les cellules immunitaires circulantes sur le lieu de la réponse immunitaire et activent les différents mécanismes de défense de l'hôte. Ils phagocytent les pathogènes et les détruisent en produisant des enzymes catalytiques, de l'oxyde nitrique et des dérivés de l'oxygène. Les cellules tueuses naturelles, quant à elles, reconnaissent les cellules tumorales ou infectées par un virus et les lysent. Chez le porc, le seul effet clairement établi du stress sur l'immunité innée concerne les cellules tueuses naturelles, dont l'activité cytotoxique est inhibée par un stress de transport ou par quatre heures d'immobilisation forcée (McGlone et al 1993, Wrona et al 2001).

La présence d'ACTH dans le milieu de culture ou l'administration de cortisol in vivo diminuent la capacité des neutrophiles à migrer vers un site d'inflammation et diminuent leur aptitude à la phagocytose, mais ni un stress lié à des températures extrêmes, ni un transport de quatre heures n'affectent la chimotaxie, la phagocytose ou la capacité à produire des dérivés de l'oxygène in vitro par les neutrophiles porcins (Salak et al 1993, Salak-Johnson et al 1997, Hicks et al 1998). En revanche, il a été montré que l'exposition de veaux à une marche forcée dans un environnement froid pendant deux heures diminue la chimotaxie et la production de superoxyde par les polynucléaires sanguins (Henricks et al 1987). Les effets du stress sur les macrophages des animaux domestiques n'ont pas été étudiés. Les données issues d'études sur rongeurs indiquent qu'une contention aiguë, une contention chronique ou un stress social affectent aussi la capacité des macrophages à phagocyter des particules, à produire de l'oxyde nitrique et de l'ion superoxyde et à détruire les pathogènes phagocytés (Lyte et al 1990, Brown et al 1993, De Castro et al 2000). Selon le compartiment dans lequel les cellules ont été collectées et selon le type de stress, ces fonctions peuvent se trouver soit stimulées, soit diminuées. Dans ce dernier cas, l'inhibition des fonctions antimicrobiennes des macrophages peut diminuer la résistance aux infections mycobactériennes (**Brown et al 1993**).

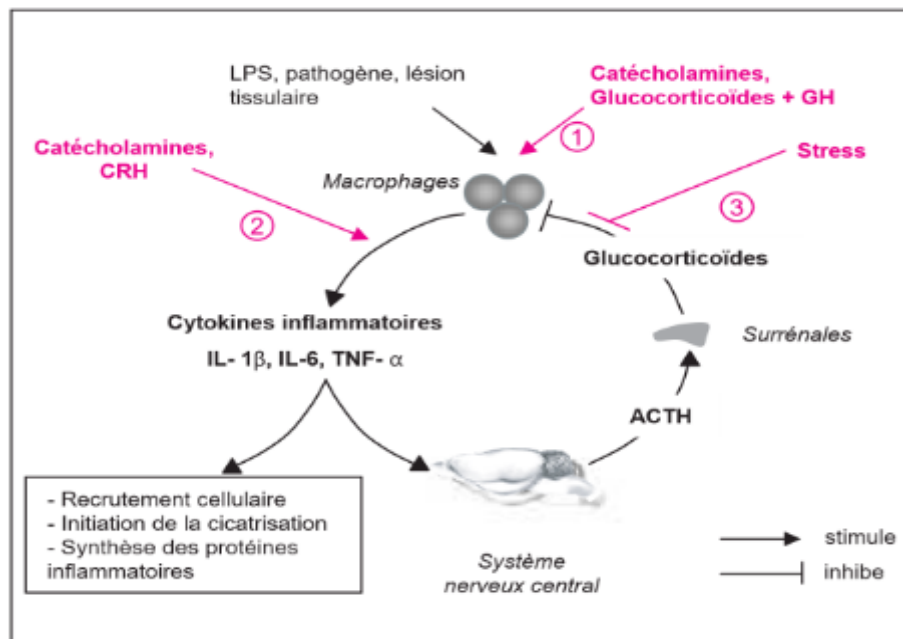


Figure 06 : Modes d'action du stress sur la réponse inflammatoire systémique
(Melot ;2004)

2. Influence de facteur de stress sur la réponse inflammatoire

Est une réaction innée et non spécifique du corps visant à attirer les molécules et les cellules du système immunitaire vers une zone lésée, dans le but d'éliminer les agents pathogènes éventuels et d'amorcer le processus de cicatrisation. Lorsque l'inflammation locale atteint un certain seuil, les cytokines inflammatoires produites par les macrophages et les polynucléaires pénètrent dans la circulation sanguine et activent le système nerveux central. Cela entraîne l'apparition de symptômes de maladie et active l'axe hypothalamus-hypophyse-surrénales. La libération de cortisol par les glandes surrénales exerce un effet de rétrocontrôle négatif sur la réponse inflammatoire. Une réponse équilibrée nécessite une interaction harmonieuse entre les cytokines inflammatoires et les facteurs qui limitent leur production et leur action (tels que les glucocorticoïdes et les cytokines anti-inflammatoires). Dans le cas contraire, la réponse inflammatoire peut s'intensifier et entraîner un état pathologique en raison de mécanismes d'auto-entretien et d'amplification (Merlot,2004) .

2.1. Effet pro-inflammatoire

Les informations disponibles sur les effets du stress sur la réactivité inflammatoire des animaux de ferme sont limitées. Cependant, des études abondantes ont été menées sur des

Chapitre 2

rongeurs, où l'impact du stress sur la capacité du système immunitaire à produire une réponse inflammatoire a été évalué en cultivant les cellules immunitaires avec du lipopolysaccharide (LPS). Le LPS est une molécule présente dans la paroi des bactéries à Gram négatif, capable d'activer les lymphocytes B, les monocytes et les macrophages, induisant ainsi la production de cytokines inflammatoires par ces cellules. Chez les rongeurs, différentes expériences telles que des défaites sociales répétées, des chocs électriques ou une exposition à une nage forcée dans de l'eau froide ont été observées pour augmenter la production de cytokines inflammatoires comme l'interleukine-1 β (IL-1 β) ou l'interleukine-6 (IL-6) par les cellules de la rate, les macrophages péritonéaux et les macrophages pulmonaires stimulés par le LPS (**Zhu et al, 1996 ; Persoons et al, 1997 ; Avitsur et al, 2002**).

En plus d'augmenter la production de cytokines inflammatoires, le stress peut diminuer la sensibilité des macrophages aux glucocorticoïdes (voir figure 08). Cela se traduit par une réduction de l'effet inhibiteur de ces hormones sur la production de cytokines inflammatoires (**Avitsur et al, 2002**). Cette diminution de la sensibilité aux glucocorticoïdes, combinée à une augmentation de la production de cytokines inflammatoires, peut avoir des conséquences graves. Par exemple, chez la souris, des défaites sociales répétées ont été observées pour augmenter la réponse inflammatoire à une injection de LPS dans la cavité péritonéale, simulant ainsi une invasion bactérienne. À des doses élevées de LPS, cette réponse inflammatoire excessive peut entraîner une mortalité accrue due à un choc endotoxique (**Quan et al, 2001**). Lors d'une infection grippale, l'exacerbation de la réponse inflammatoire due au stress favorise l'accumulation de leucocytes dans les poumons, entraînant ainsi des lésions importantes et une augmentation de la mortalité (**Sheridan et al, 2000**).

Les catécholamines pourraient jouer un rôle dans cette production de cytokines inflammatoires. La voie de transcription du facteur nucléaire κ B (NF- κ B) est l'une des principales voies de signalisation intracellulaire impliquées dans l'expression des cytokines inflammatoires. Chez l'homme, un stress aigu active la voie NF- κ B dans les cellules mononucléées du sang et induit l'expression des gènes qui en dépendent (**Bierhaus et al, 2003**).

La noradrénaline pourrait être responsable de cette activation, car elle est capable d'activer la voie NF- κ B des monocytes sanguins via les récepteurs α 1- et β -adrénergiques (voir figure 09). Le stress peut intensifier les réponses inflammatoires en provoquant la libération locale de CRH (hormone de libération de la corticotropine) par les terminaisons nerveuses périphériques (Elenkov et Chrousos, 1999). Le CRH, à son tour, peut potentialiser la libération de facteur de nécrose tumorale (TNF- α), d'IL-1 β et d'IL-6 par les macrophages,

Chapitre 2

ainsi qu'augmenter la perméabilité vasculaire et induire la libération d'histamine par les mastocytes. En outre, on a récemment avancé l'idée d'un rôle potentiel de l'hormone de croissance dans la régulation de la réponse inflammatoire chez le veau. Une étude a montré que l'administration chronique de dexaméthasone ou d'hormone de croissance seule n'affecte pas la production d'IL-1 β et de TNF- α par les macrophages pulmonaires et les cellules de la rate. Cependant, lorsque les deux hormones sont administrées simultanément, cela augmente l'expression d'IL-1 β dans les deux compartiments et celle de TNF- α dans les macrophages pulmonaires (Eicher et al., 2004), ce qui suggère une action synergique des deux hormones (voir figure 08)

2.2. Effet anti inflammatoire

Le stress ne provoque pas toujours un effet inflammatoire. Par exemple, dans le cas des veaux, lorsque ceux-ci sont exposés à une marche forcée dans des conditions froides, cela inhibe la réponse inflammatoire dans les poumons en cas d'inoculation de pasteurelles, réduisant ainsi l'accumulation de macrophages et de polynucléaires (Henricks et al, 1987).

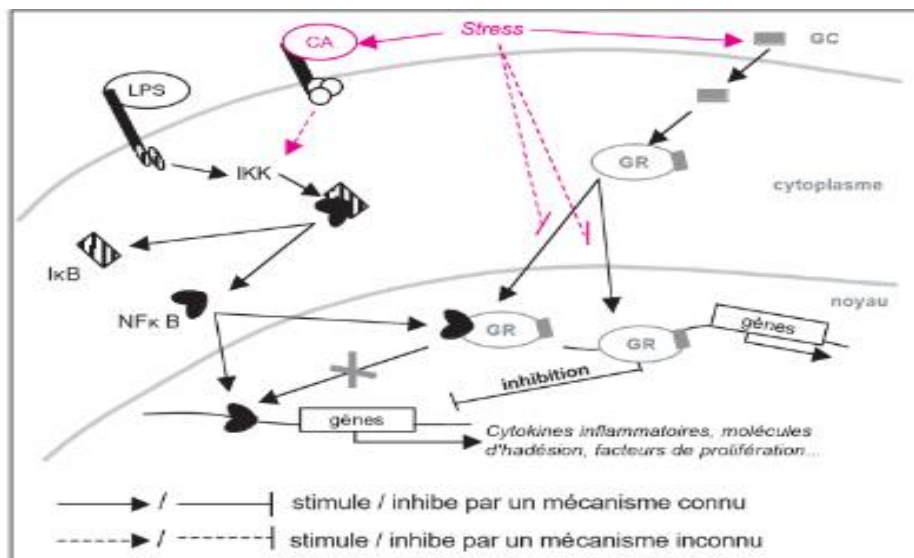


Figure 07: Régulation intracellulaire de la réponse inflammatoire et modes d'action du stress (Melot ; 2004).

L'effet anti-inflammatoire du stress est principalement dû à l'action des glucocorticoïdes. Une fois liés à leur récepteur, ces hormones se déplacent vers le noyau cellulaire où elles agissent de deux manières. En se liant à l'ADN, elles induisent la transcription de protéines à activité anti-inflammatoire et inhibent la transcription de protéines pro-inflammatoires. De plus, le complexe formé par les glucocorticoïdes et leur récepteur se lie également au facteur

Chapitre 2

de transcription NF-kB, ce qui empêche son activation et la transcription de cytokines inflammatoires (voir figure 9).

L'effet pro ou anti-inflammatoire du stress semble dépendre du type de stress. Par exemple, chez la souris, lors d'une infection par le virus de la grippe, des défaites sociales répétées favorisent la réponse inflammatoire dans les poumons (**Sheridan et al., 2000**). En revanche, un stress de contention répété a l'effet inverse (**Konstantinos et Sheridan, 2001**). Cette immunosuppression peut être problématique, car elle ralentit le développement de la réponse immunitaire contre le pathogène. Cependant, dans le cas d'une dose infectieuse très élevée, le stress peut protéger l'organisme en empêchant une réaction inflammatoire excessive (**Hermann et al., 1993**).

De plus, les conséquences du stress sur la réactivité inflammatoire dépendent du compartiment étudié. Un même stress peut avoir un effet pro-inflammatoire dans un compartiment donné et pas dans un autre. Par exemple, chez la souris, la défaite sociale induit le développement d'une résistance aux glucocorticoïdes dans les macrophages de la rate, mais pas dans ceux de la cavité péritonéale (**Avitsur et al., 2002**). Chez le veau, l'administration combinée d'hormone de croissance et de dexaméthasone stimule la production de cytokines inflammatoires par les cellules de la rate et des poumons, mais pas par les leucocytes sanguins ou les thymocytes (**Eicher et al., 2004**). De même, chez la souris, la réponse inflammatoire cutanée est inhibée par un stress de contention ou une session de chocs électriques. Cependant, cet effet semble être à double tranchant : le stress permet de résoudre plus rapidement la réponse inflammatoire en cas d'agression microbienne cutanée, mais peut également retarder le processus de cicatrisation (**Campisi et al., 2002; Mercado et al., 2002**). Les mécanismes expliquant les différences de réponse inflammatoire selon les tissus ne sont pas encore complètement compris. Il est possible que les cellules immunitaires résidentes (macrophages, cellules dendritiques, mastocytes) présentes dans chaque tissu présentent des sensibilités différentes aux hormones et aux neuromédiateurs libérés lors du stress. (**Melot, 2004**)

3. Influence de facteurs de stress environnementaux sur l'immunité acquise

L'immunité acquise constitue la deuxième ligne de défense de l'organisme contre les agents pathogènes. Elle est spécifique à chaque pathogène et implique une collaboration entre différentes cellules, notamment les cellules présentatrices d'antigènes (phagocytes), les lymphocytes T et les lymphocytes B. Cette collaboration permet aux lymphocytes T et B

Chapitre 2

spécifiques du pathogène de se multiplier et de se différencier en cellules effectrices. Les lymphocytes T CD8, une sous-population de lymphocytes, se transforment en lymphocytes cytotoxiques, qui jouent un rôle dans la réponse immunitaire acquise de type cellulaire. Les lymphocytes B se différencient en plasmocytes, qui produisent des immunoglobulines et contribuent à la réponse immunitaire acquise de type humoral. La réponse immunitaire acquise prend du temps pour se développer. Lors d'une première exposition à un antigène, cela peut prendre plusieurs jours, mais si l'organisme a déjà rencontré l'agent infectieux et dispose de lymphocytes mémoires, la réponse peut se produire en quelques dizaines d'heures (Melot,2004).

3.1. Conditions stressantes et réponse à une vaccination :

Le développement d'une réponse spécifique peut être influencé par l'environnement dans lequel une personne vit ainsi que par des événements particuliers. Les conditions de logement, le contexte social et l'accumulation d'expériences négatives tout au long de la vie peuvent avoir un impact sur le développement de l'immunité acquise, à la fois au niveau des anticorps produits et des cellules impliquées dans la réponse immunitaire.

En élevage, les vaccinations sont souvent réalisées lors de périodes critiques telles que des changements de bâtiments ou des transports. Cependant, il a été observé que le stress survenant dans les jours qui suivent une vaccination peut réduire son efficacité. Par exemple, modifier la composition d'un groupe de porcs trois jours après une vaccination contre la maladie d'Aujeszky inhibe le développement d'une réponse spécifique (de Groot et al., 2001). Lorsque ces porcs sont ensuite exposés au virus vivant, ils présentent une morbidité accrue par rapport aux animaux non soumis à un stress (figure 4). Ainsi, vacciner les animaux pendant les périodes sensibles peut ne pas être pertinent.

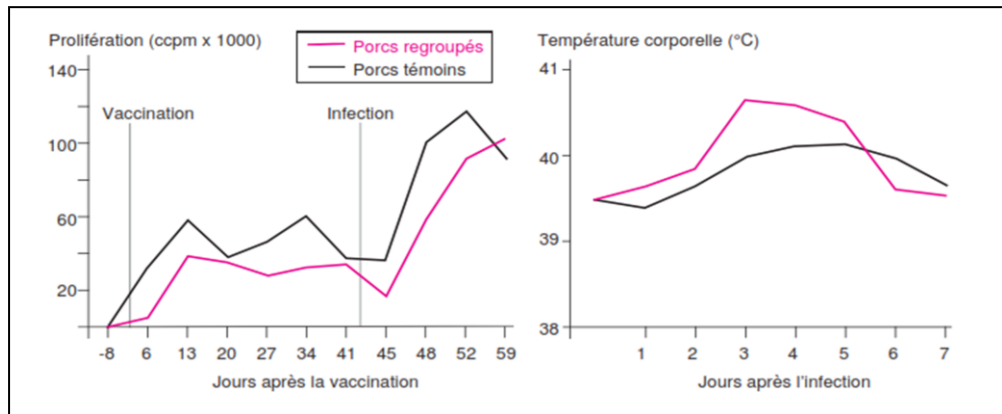


Figure 08 : Conséquences d'un regroupement d'animaux sur l'efficacité de la vaccination contre la maladie d'Aujeszky chez le porc (De Groot et al ; 2001).

Certaines études chez les rongeurs suggèrent qu'il existe une fenêtre précise pendant laquelle le développement de la réponse spécifique peut être altéré par le stress. Selon ces études, cette période correspond aux 48 heures avant ou après l'immunisation. Les stress survenant ultérieurement n'auraient que peu ou pas d'effet (Zalcman et al., 1988 ; Kusnecov et Rabin, 1993 ; Wood et al., 1993).

3.2. Effets opposés sur les réponses à médiations humorale et cellulaire

Le sevrage ou le stress de contention chez les porcs ont été observés pour réduire la réaction des lymphocytes T en termes d'hypersensibilité retardée lorsqu'ils sont stimulés sous-cutanément avec un antigène (Ekkel et al., 1995; Hessing et al., 1995). Cependant, le stress n'a pas été trouvé pour inhiber la production d'immunoglobulines en réponse à une vaccination (de Groot et al., 2001). Ce phénomène indique que le stress affecte négativement certains aspects de la réponse immunitaire qui sont impliqués dans les réponses cellulaires, mais n'affecte pas ou peut même stimuler la production d'anticorps. (Melot, 2004)

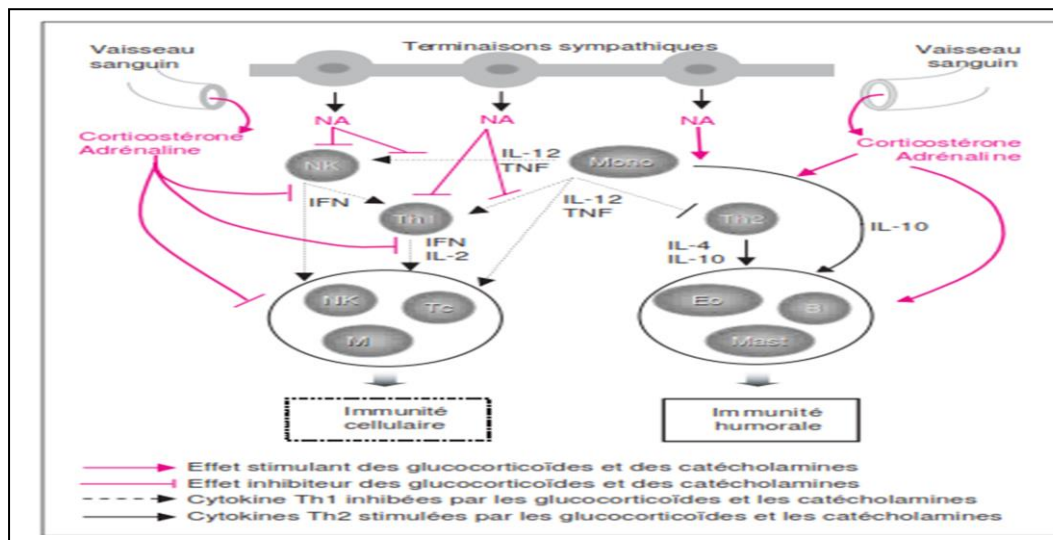


Figure 09 : influence du stress sur la balance Th1/Th2.

La balance entre les réponses immunitaires de type Th1 et Th2 a été observée chez différentes espèces, y compris les souris. Cette distinction est liée à la façon dont le stress affecte les lymphocytes T auxiliaires (Th).

Lorsque les lymphocytes T et B rencontrent des cellules présentatrices d'antigènes, leur différenciation en cellules effectrices est régulée par les lymphocytes T auxiliaires. Selon les cytokines produites par ces lymphocytes, la réponse immunitaire peut prendre une orientation cellulaire, favorisant l'activation des lymphocytes T cytotoxiques (réponse de type 1 ou Th1), ou une orientation humorale, favorisant l'activation des lymphocytes B (réponse de type 2 ou Th2) (Melot, 2004)

Il a été suggéré que, lors de situations de stress aigu, la réponse immunitaire peut basculer vers un profil de type Th2 (Elenkov et Chrousos, 1999). Ce basculement serait favorisé par les glucocorticoïdes et les catécholamines, qui encouragent la production de cytokines Th2 par les lymphocytes T et inhibent la production de cytokines Th1.

La théorie de la balance Th1/Th2 est intéressante car elle peut expliquer de nombreuses pathologies associées au stress. En orientant le système immunitaire vers une réponse de type humorale, le stress pourrait avoir un effet immunosuppresseur lorsque l'organisme est confronté à une infection virale ou bactérienne qui nécessite généralement une réponse Th1. Cependant, cela pourrait également favoriser l'exacerbation des réponses allergiques ou des maladies auto-immunes, qui sont caractérisées par un profil Th2 (figure 11).

Cependant, il convient de noter que la diminution de la production de cytokines de type Th1 au profit de la production de cytokines de type Th2 n'est pas systématiquement observée en réponse au stress chez les rongeurs (Merlot et al., 2004). De plus, les effets du stress sur la

Chapitre 2

balance Th1/Th2 ne sont pas connus chez les animaux d'élevage. Le basculement vers un profil Th2 n'est pas évident, car par exemple, les glucocorticoïdes ne favorisent pas une orientation des lymphocytes vers un profil Th2 chez le porc (**Skjolaas et Minton, 2002**).

Chapitre 3

L'appendicite

APPENDICITE

1. Définition

Se définit comme l'inflammation le plus souvent aiguë de l'appendice iléo-caecal.

Elle est l'urgence chirurgicale abdominale la plus fréquente, elle nécessite une ablation de l'appendice en urgence aussi appelé appendicectomie. Non traitée et non opérée, elle peut évoluer vers une forme compliquée et peut être parfois mortelle, généralement par péritonite ou septicémie.

Cette affection est capable de survenir à tout âge mais principalement chez les enfants. (Ababba et Sebbak, 2011)

2. ETIOLOGIE

L'appendicite peut être causée généralement par une obstruction appendiculaire, cette dernière survient selon l'hyperplasie du tissu lymphoïde de corrélation à une infection virale, cette situation (cas) est généralement plus fréquente chez les enfants moins de 16 ans, d'autres causes, comme la présence des corps étrangers, des parasites, des matières fécales ou le développement d'une tumeur à la base de l'appendice (Morzier, 2014)

Voici quelques exemples

2.1 Causes infectieuses

Infection générale ex :

Infection locale : -germes banaux (streptocoques, staphylocoques)

-d'origine intestinale (colibacille)

2.2 Causes parasitaires

Ex : oxyure axais

2.3 Causes alimentaires

Ex : emprisonnement de débris au niveau de l'appendice qui seront infectés par la suite

2.4 Au cours d'une constipation

La matière fécale est infectée par les colibacilles ou d'autres germes

2.5 Autre causes

- Développement de la tumeur à la base de l'appendice
- Les positions anatomiques anormales de l'appendice : sous hépatique, pélagienne
- Traumatisme externe ou coudre de l'appendice et occlusion appendiculaire par calcule (**Ababba et sebbak,2011**)

3. Anatomie pathologique

Les formes de l'appendicite

Les appendicites sont classées selon le diagnostic histopathologique de la pièce opératoire.

Les stades ci-dessous correspondent à l'évolution naturelle de la maladie

Appendicite catarrhale :

C'est une simple congestion de l'appendice, dilatation des vaisseaux et apparition de la rougeur (accumulation du sang)

Appendicites phlegmoneuse

L'appendice devient turgescence et se remplit de pus (liquide composé de cellule morte et de bactérie) plus précisément au niveau de sa lumière appendiculaire

Appendicite abcédée (suppurée)

L'appendice est très augmenté de volume, prêt à se rompre et purulent, la réaction péritonéale séro-purulent est importante

Perforation appendiculaire

Répend du pus dans la grande cavité péritonéale (péritonite aigue), le péritoine sera affecté

Appendicite gangréneuse

Très grave et parfois mortelle, due à une infection sévère par des germes anaérobies.

Elle se développe suite au mauvais traitement chez le médecin et du diagnostic incorrect, citons deux formes :

- Appendicite nécrosant muqueuse
- Plastron appendiculaire (**Ababba et sebbak , 2011**)

Remarque :

L'appendicite se diffère selon l'âge et le sexe :

Chez le nourrisson : elle est rare, mais très grave, avant 18 mois le diagnostic étant spécialement difficile

Chez l'enfant : elle est fréquente après 04 ans, elle est trompeuse et imprévisible dans son évolution

Chez la femme enceinte : l'appendicite pendant la grossesse est rare aussi, mais elle a une morbidité significative et il y'a risque d'avortement si on n'intervient pas à temps

Chez le vieillard (patient âgé): elle est redoutable avec un risque plus élevé de délai de prise en charge chirurgicale que chez les patients jeunes, elle peut causer :

- D'occlusion intestinale.
- D'abcès de la fosse iliaque.

4. Les manifestations cliniques :

Les aspects d'appendicite aiguë sont multiples

On les caractérise par :

4.1 Signes fonctionnels :

- douleur abdominale de la fosse iliaque droite, c'est le signe majeur
- les vomissements ou un simple état nauséux.
- trouble du transit intestinal le plus souvent à type de constipation.

4-2 signes généraux :

- la fièvre, température peu élevée comprise entre 38° et 38,5°
- L'accélération du pouls (rythme cardiaque rapide)

4.3. Signes physiques:

- une douleur provoquée au niveau de la fosse iliaque droite au point de mac Burney mais elle peut avoir d'autres localisations en fonction de la situation de l'appendice (Uwito,2007)

5. Rappel anatomique

L'appendice iléo-caecal ou vermiforme fréquemment appelé "appendice" , est un long prolongement caecal (du caecum) embryonnaire qui nait au-dessous de l'angle ileo-colique, il mesure environ 7 à 8 cm de long pour un diamètre de 4 à 8 mm en moyenne , c'est un tube plus au moins flexueux implanté sur la face interne ou postéro-interne de la base du caecum au niveau de la jonction des trois bandelettes musculaires coliques , son implantation est constante mais sa position dans la cavité abdominale est variable , il peut être rétro-caecal , pelvien , latéro-caecal externe ou sous caecal , cette variabilité de la position de cette excroissance peut rendre l'appendicectomie difficile , le plus souvent ce petit

organe descend dans la FID .(**Morzier, 2014**).

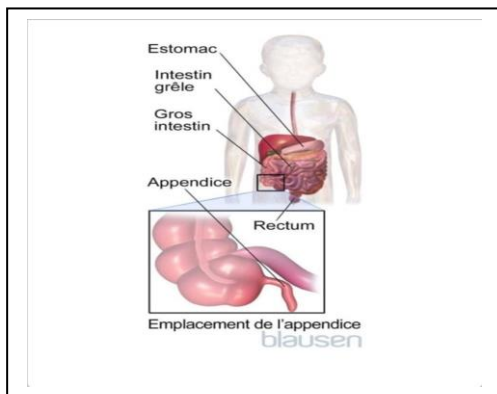


Figure 10: Emplacement de l'appendice (Cochran ; 2021)

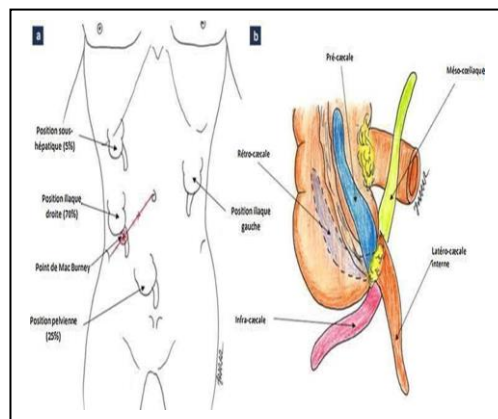


Figure 11: variations positionnelles de l'appendice

(**Bouanani et al ; 2019**)

6. Vascularisation de l'appendice

L'appendice est vascularisé par l'artère appendiculaire provenant de l'artère caecal postérieur ou de l'arcade ileo-caecolique. (Morzier, 2014)

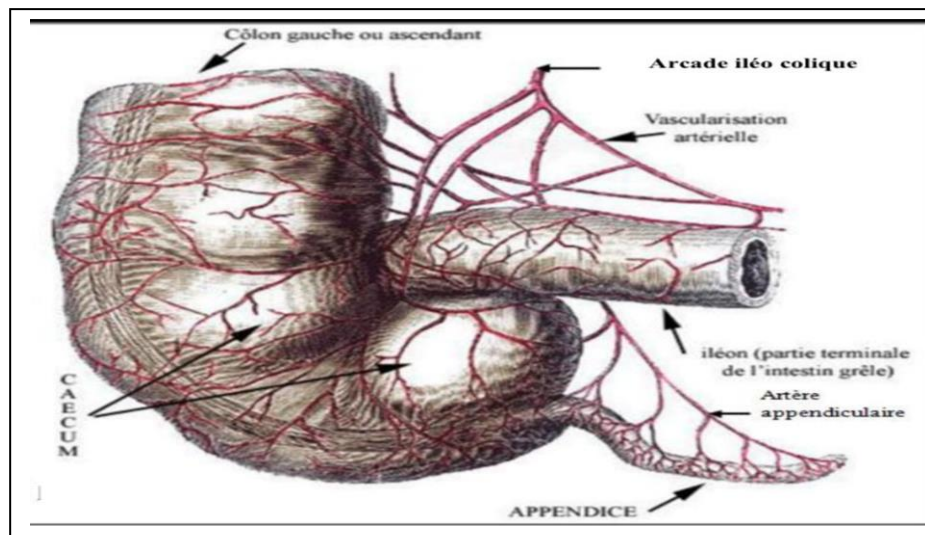


Figure 12 : illustration du caecum et de son appendice vermiforme (Micheau ; 2012)

7. La structure histologique de l'appendice

Elle est analogue à celle du caecum et du côlon, elle est formée de quatre tuniques :

7.1 La séreuse péritonéale :

Est séparée de la musculuse par une couche de tissu conjonctif sous séreux lâche abondamment vascularisé.

7.2 La musculuse :

Est composée de 2 couches peu épaisses qui sont : la circulare interne et la longitudinale externe.

7.3 La sous-muqueuse

7.4 La muqueuse :

Parfois abrasée, elle est de type colique avec un épithélium simple composé d'entérocytes et de cellules caliciformes, pas de villosités et quelques glandes de Liberkuhn de taille variable.

Le chorian est occupé par des follicules clos plus au moins volumineux qui effondrent la muscularis mucosae et font saillie dans la sous muqueuse. (Uwito,2007).



Figure 13 : coupe transversale de l'appendice (Histologie et pathologie des organes)

8. Le rôle

L'appendice n'a pas de rôle proprement dit, c'est un vestige de la transformation génétique de l'évolution de la race humaine, il est riche en tissus lymphoïdes, et parfois appelé l'amygdale des intestin car il fabrique des lymphocytes, des globules blancs chargés de lutter contre les germes de toute sorte et corps étrangers, et c'est ce qui explique son inflammation fréquente.

Son exérèse n'a aucune conséquence néfaste ou nuisible pour l'organisme. (Uwito,2007)

9. Traitement

Le traitement actuel de référence des appendicites aiguës est l'appendicectomie (ablation de l'appendice infecté), cet enlèvement est réalisé sous anesthésie générale.

Mais il est aussi possible de traiter de nombreux cas d'appendicite non compliquée par une antibiothérapie (traitement par antibiotique seulement).

Des études ont démontré que la majorité des patients consultant pour une première appendicite non compliquée pourraient être traités par antibiothérapie, quoi que d'autres cas appendiculaires aigus.

Traités de manière conservatrice devront subir une chirurgie.

L'antibiothérapie initiale devrait être administrée au malade par voie intraveineuse (IV) pendant au moins 24 heures (24h-72h) à l'hôpital pour pouvoir surveiller toute exacerbation de la douleur ou détérioration clinique .

Généralement l'antibiothérapie reposera sur l'administration de Ceftriaxone (IV) pendant 24 heures, suivie de Ciprofloxacine et de Métronidazole pendant 5 à 10 jours.

Le traitement de l'appendicite par antibiotiques seulement ne convient pas à tous les patients, il n'est pas suggéré chez les enfants, les personnes âgées et les femmes enceintes ni chez les patients qui présentent un sepsis ou qui sont immunodéprimés.

À la fin , l'appendicectomie demeure une intervention sécuritaire qui a un faible taux de morbidité, les cas d'appendicite traités par L'antibiothérapie nécessiteront un suivi avec des épreuves d'imagerie ou une endoscopie , donc les malades doivent être vus et conseillés par des chirurgiens ainsi que ces derniers devraient aborder leur considérations avec eux pour connaître leur préférence en mode de traitement dans le cadre d'un processus de prise décision partagée .(**Farooq et al,2021**).

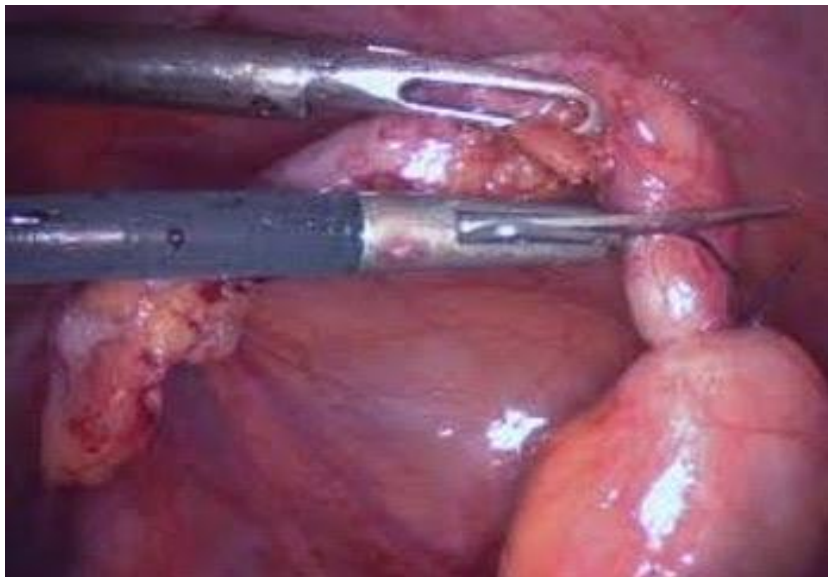


Figure 14 : Traitement d'appendicite par appendicectomie (Mebarek ; 2020)

10. l'histoire du traitement de l'appendicite.

Nous avons retracé l'incroyable parcours qui fut nécessaire pour admettre le concept d'appendicite et les modalités de son traitement chirurgical. Après une longue période préparatoire qui recouvre les xv^e et xvii^e siècles, François Mezier fut le premier, en 1837, qui relia la lésion anatomique, le diagnostic clinique et le traitement chirurgical. Durant le xix^e siècle, le diagnostic et la pratique chirurgicale se développèrent d'abord aux États-Unis, puis en France après l'épisode fâcheux de Léon Gambetta. Marquée initialement d'une morbidité lourde (20 %), le pronostic vital fut transformé par l'association de l'antibiothérapie apparue au cours

de la seconde guerre mondiale et la morbidité fut alors abaissée à 2 %. Enfin, depuis une vingtaine d'années, la vidéo-chirurgie a permis un traitement chirurgical mini-invasif. (**Bonnichon, P,2013**)

Partie pratique

Patients et méthodes

➤ Patients et méthode

➤ Patients :

Notre étude a porté exclusivement sur les cas :

-Critères d'inclusion

- Sujet dont l'âge est inférieure ou égale à 15 ans
- sexe masculin ou féminin
- Sujet scolarisé

-Critères d'exclusion

On a exclu dans notre étude tout dossier incomplet, c'est –à dire un élément suivant est manquant

- Observation incomplète
- Compte rendu opératoire non retranscrit

➤ méthode :

Notre étude est rétrospective, la récolte des données s'est effectué grâce à une fiche d'exploitation présentée en annexe, les données des patients récupère à partir des dossiers de consultations et d'hospitalisations au niveau de service de la chirurgie pédiatre EL MENSSOURA CONSTANTINE, dans la période du 01 janvier 2019 ou 31 décembre 2022.

Nous avons fait des méthodes statistiques pour l'analyse des données (le sexe, l'âge, la date de consultation,)

Résultats Et discussion

Variation du nombre des cas d'appendicite en fonction du sexe

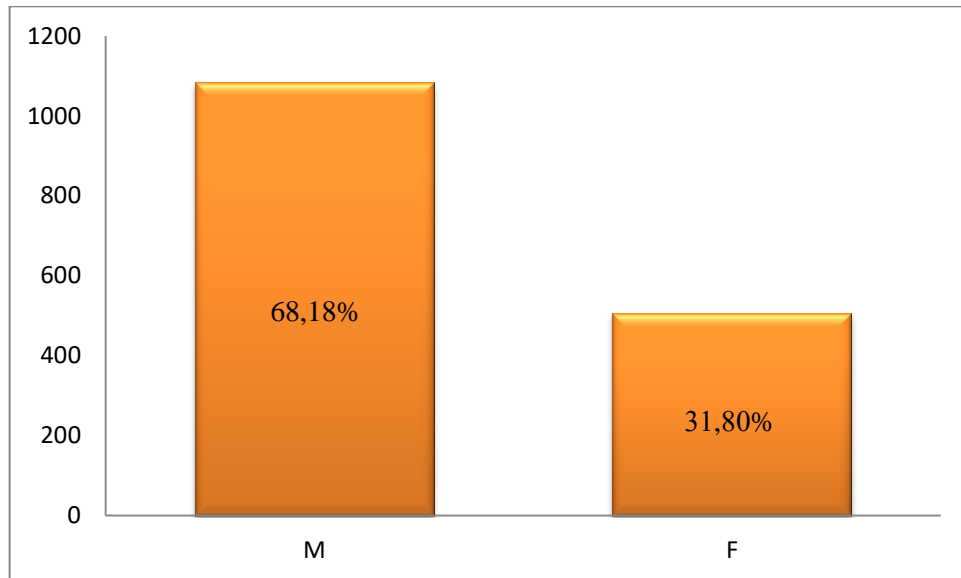


Figure 15 : Répartition selon le sexe

Ce diagramme représente en valeurs numériques le nombre de cas d'appendicite en fonction du sexe, dont l'axe vertical correspond au nombre de cas d'appendicite et l'axe horizontal correspond au sexe.

D'après ces données épidémiologiques, on constate que les deux sexes (masculin ou féminin) sont à risque de présenter cette inflammation aiguë, mais elle est plus fréquente chez les hommes que les femmes. Chez les hommes, le taux d'incidence est en pic (1083 personnes atteintes (68.20%)), par contre chez les femmes le taux d'incidence est presque à la moyenne (505 sujets atteints(31.80%)) D'où on résulte que l'appendicite peut survenir chez tout le monde.

Le graphique représente le nombre de cas d'appendicite selon le sexe. Selon les données épidémiologiques présentées, il a été noté que les deux sexes, homme et femme, sont à risque de développer cette infection aiguë, mais l'incidence est plus élevée chez les hommes que chez les femmes.

Une étude publiée dans le Journal of Surgical Research en 2017 confirme ce constat. L'étude a examiné les données de 2 014 patients atteints d'appendicite et a constaté que la prévalence de l'appendicite était plus élevée chez les hommes que chez les femmes. Les chercheurs ont également constaté que les hommes étaient plus susceptibles de développer des complications

Résultats et discussion

graves associées à l'appendicite (Hua et al .,2017).

Cependant, il est important de noter que la prévalence de l'appendicite peut varier d'une population à l'autre et peut également être influencée par des facteurs tels que l'âge, l'origine ethnique et d'autres caractéristiques individuelles. Il est donc nécessaire de se référer à des études complémentaires et de considérer différentes sources de données pour obtenir une image plus complète de la prévalence de l'appendicite selon le sexe.

En conclusion, bien que l'appendicite puisse survenir aussi bien chez l'homme que chez la femme, les données épidémiologiques indiquent une incidence plus élevée chez l'homme. Cependant, il est important de se rappeler que chaque cas est unique et qu'il est essentiel de consulter un professionnel de la santé pour toute préoccupation liée à l'appendicite ou à d'autres problèmes de santé (William J. Cochran MD (2021).L'inflammation des enfants.Clinique Geisinger).

Variation du nombre des cas d'appendicite en fonction d'Age

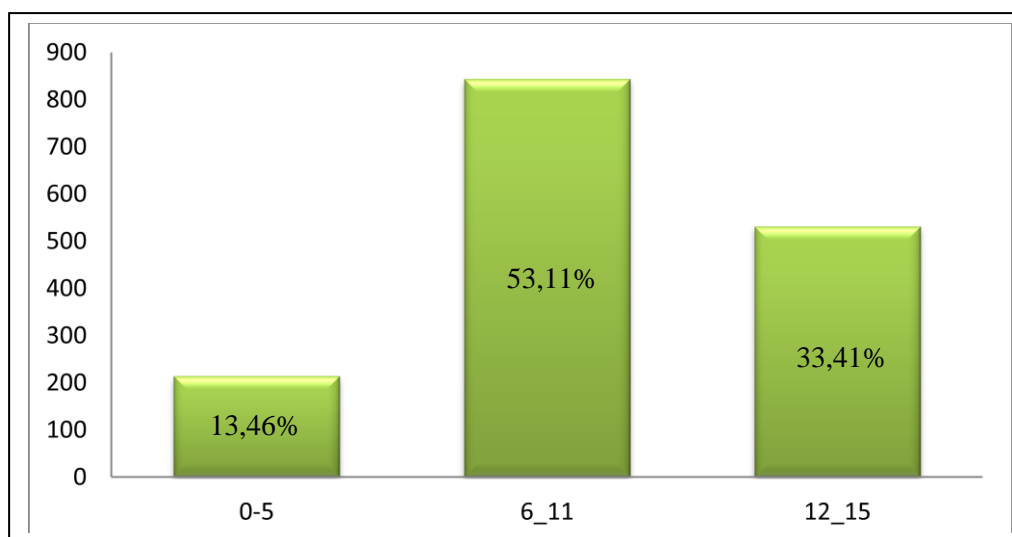


Figure 16 : Répartition selon l'âge

Ce diagramme en colonnes représente le nombre de cas de crise d'appendicite en fonction de l'âge, dont l'axe vertical correspond au nombre de cas d'appendicite et l'axe horizontal correspond à l'âge.

D'après les résultats on a remarqué que les sujets âgés de 0-5 ans touchés par l'appendicite étaient peu, leur nombre est faible (214 cas),(13.47%) ce qui reste insignifiant

Les sujets âgés de 6-11 ans infectés par l'appendicite étaient trop nombreux (844 cas),(53.12%) ce qui reste très significatif.

Puis les patients âgés de 12-15ans, on a observé que le nombre de cas s'est réduit en dépassant un

Résultats et discussion

peu la moyenne (531 cas).(33.42%)

La chance ou la possibilité de déclencher une crise d'appendicite reste quasi inexistante après cette tranche d'âge, notons qu'il est tout de même possible.

Cependant, à travers ce diagramme, nous pouvons constater que l'âge le plus fréquent pour déclarer une appendicite est entre 06 à 11 ans.

Donc, on peut conclure que cette pathologie peut toucher tous les âges, mais principalement le sujet adolescents.

Ces résultats sont en accord avec les travaux de (**William J. Cochran MD (2021)**) qui confirment la relation entre la maladie de l'appendicite et l'âge chez les enfants ou la maladie est présente chez la majorité des patients mais plus en classe de (6-11ans) ou nous avons trouvé 844 cas, 531 cas en classe de (12-15ans) et un nombre des cas très faible 214 cas en classe de (0-5ans) et cet écart dans les résultats l'a confirmé par la plupart des études, qu'ils montrent que le risque d'attente de cette maladie augmente progressivement avec l'âge.

Cependant, cette agitation est rare pour les enfants de moins d'un an, mais elle devient plus fréquente avec le progrès des enfants en âge, et elle est plus répandue surtout chez les adolescents, lorsque les hormones sont irrégulières en raison du stress chez les enfants, et à partir de là, nous constatons que lorsqu'ils atteignent l'âge de six ans et plus, ils deviennent plus sensibles à l'appendicite. Ce qui conforte notre hypothèse qui nous avons posé dans l'introduction : la relation entre les examens d'étude et l'infection de l'appendice après l'âge de six ans (âge de scolarisation)

Variation du nombre des cas d'appendicite en fonction de la période

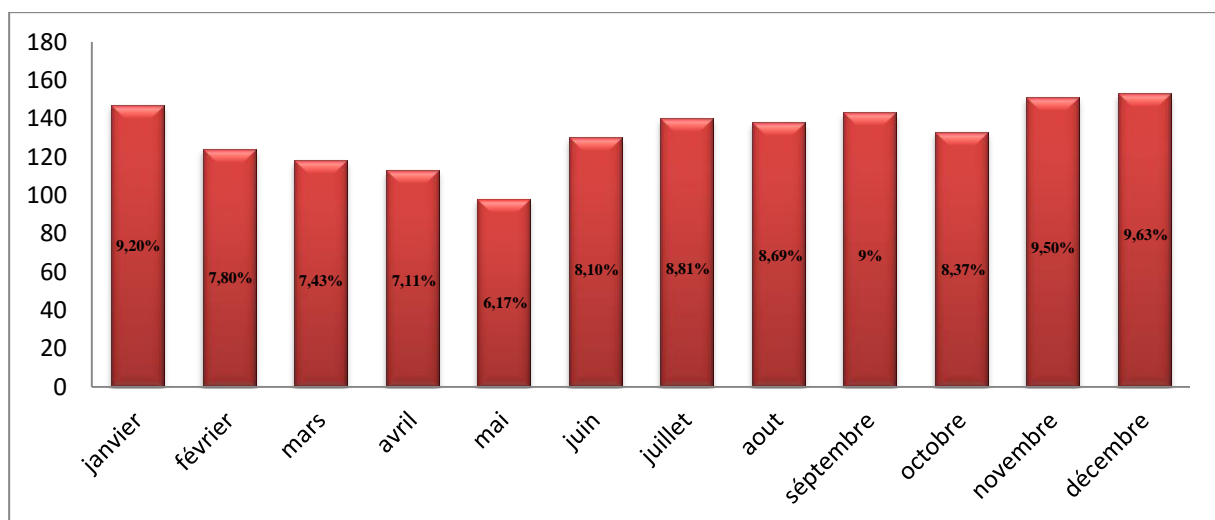


Figure 16: Répartition selon la période

Ce diagramme en bâtons représente la variation du nombre des cas d'appendicite en fonction

Résultats et discussion

des mois, dont le titre de l'axe vertical est " nombre des cas d'appendicite" et celui de l'axe horizontal est " mois ".

Les résultats ont démontré une augmentation du nombre des cas d'appendicite durant le mois de janvier où le nombre des personnes touchées a été élevé et a atteint les 147 cas.(9.26%)

Puis on a observé une diminution et une décroissance progressive du nombre des cas durant le mois de février, de mars et d'avril jusqu'à arriver à une valeur minimale ou à un nombre faible de cas en mai (le mois de mai a assuré le nombre minimale des cas)

Ensuite , une hausse des cas a été remarquée du juin jusqu'à septembre où les valeurs varient entre 130 et 143 cas , toutefois , en mois d'octobre les cas sont encore réduits en atteignant le même nombre qu'au juin.

Durant le mois de novembre et décembre, on a constaté un relèvement des cas appendiculaires dont il a atteint le sommet , ainsi que les résultats révèlent que les nombres des cas des deux derniers mois sont presque identiques.

A la fin et selon les données On a noté les plus grands nombres des cas d'appendicite en janvier et en fin d'année (novembre et décembre).

Le graphique à barres montre comment le nombre de cas d'appendicite varie par mois. Selon les données présentées, une augmentation du nombre de cas d'appendicite a été observée en janvier, avec 147 personnes infectées. Par la suite, une diminution progressive du nombre de cas a été observée de février à mai, atteignant environ 100 cas en mai.

Une étude publiée dans le Journal of the American College of Surgeons en 2013 a examiné les tendances saisonnières de l'appendicite et a constaté une augmentation des cas pendant les mois d'hiver et de printemps, avec un pic en janvier. L'étude a également noté une diminution du nombre de cas pendant les mois d'été et d'automne (**wei et al 2011**).

Cependant, il est important de noter que l'incidence saisonnière de l'appendicite peut varier d'une région à l'autre et peut également être affectée par des facteurs tels que les habitudes alimentaires, le climat et d'autres variables environnementales. Il est donc recommandé de consulter d'autres études et d'envisager des sources médicales supplémentaires pour bien comprendre les variations saisonnières de l'appendicite.

Il est également essentiel de noter que les symptômes de l'appendicite peuvent apparaître à tout moment de l'année mais avec un peu de variation de période à l'autre, ou nous avons remarqué quelques pic dans les moins de l'année, en reliant ces pic avec les périodes des examens scolaires, en constaté que l'augmentation de l'appendicite est remarquable dans la fin de premier trimestre (mois décembre et janvier période de devoirs et des examens , et mois de juin et juillet période des examens de troisième trimestre et la peur de l'échec chez les élevés des écoles.

Résultats et discussion

Certains domaines d'étude semblent être associés à davantage de détresse psychologique. Plusieurs études se sont, entre autres, intéressées à la détresse psychologique présente chez les étudiants en sciences de la santé, particulièrement à la détresse des étudiants en médecine (**Dyrbye et al., 2006**). Selon la revue de la littérature de **Dyrbye et al., (2006)**, les étudiants en médecine auraient un niveau de détresse psychologique plus élevé que la population générale appariée selon l'âge et l'année de formation et la période des examens. Dans le même ordre d'idées, selon les études qualitatives de Morneau-Sévigny, Dodin, Lamontagne et Belleville (2013), d'Al Kadri et al. (2011) et de Radcliff et Lester (2003), les 12 périodes de transition, le manque de support des superviseurs, l'application pratique des acquis théoriques et la pression associée au travail constituent des stressseurs pour les étudiants en médecine. Selon une étude effectuée auprès de 7800 étudiants canadiens, 30 % des universitaires rapportent vivre de la détresse psychologique (**Adlaf, Gliksman, Demers, & NewtonTaylor, 2001**). En comparaison, 20,74 % de la population générale âgée de 20 ans ou plus rapporte vivre de la détresse (**Caron & Liu, 2010**). Selon Ridner (2004), La recherche scientifique sur le stress a plus récemment abordé le rôle du cerveau dans la réponse au stress. Différentes aires cérébrales sont impliquées dans l'organisation des réponses aux stimuli aversifs ou menaçants, et ces aires interagissent largement entre elles. Les neurones hypothalamiques, par exemple, sont sensibles aux stimuli physico-chimiques internes, aux stimuli physiques externes et aux stimuli psycho-sociaux. La réponse de stress est immédiate dans une large mesure en raison du facteur de libération de corticotrophine (crf), sécrété principalement par le noyau paraventriculaire de l'hypothalamus (**Koolhaas J M et al. 2011**).

Variation du nombre des cas d'appendicite en fonction de types

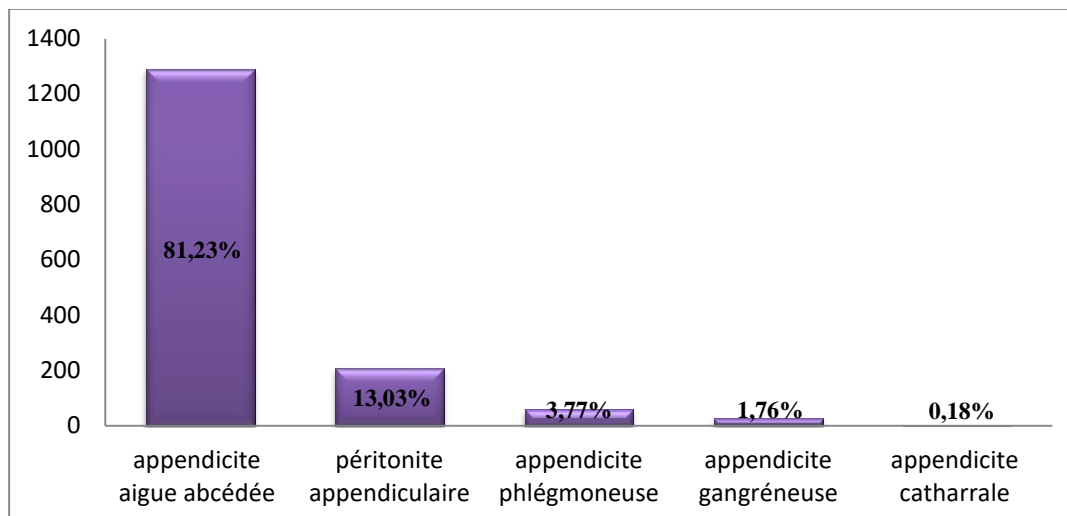


Figure 18 : Répartition selon le Types

Ce diagramme représente en chiffres le nombre des cas d'appendicite en fonction des types (formes), dont le titre de l'axe vertical est " le nombre des cas d'appendicite" et celui de l'axe horizontal est " type d'appendicite".

D'après ces données , on a observé que cette maladie est répartie plusieurs types et formes (quasiment cinq), cependant, la forme la plus courante et la plus répétée est l'appendicite aiguë abcédée avec un taux très élevé (1290 cas)(81.23%) , après dans le deuxième niveau on a la péritonite appendiculaire qui est moins fréquente par rapport (à l'appendicite aiguë abcédée) Avec un taux un peu bas, inférieur à la moyenne (207 cas).(13.04%)

Les formes les moins diffusées entre les individus sont l'appendicite phlegmoneuse avec un taux de 59 cas et l'appendicite gangreneuse avec un taux de 28 cas.(3.79%)

L'appendicite catharrale est pratiquement inexistante et insignifiante avec un nombre si bas (3 cas seulement).(0.19%)

A ce moment-là, on estime qu'environ 90% des patients atteints de crise d'appendicite développent une appendicite aiguë

Le graphique représente le nombre de cas d'appendicite selon les différents types. Selon les données présentées, il existe plusieurs types d'appendicite mais l'appendicite aiguë abcès est la forme la plus fréquente avec un taux élevé de 1290 cas. Ensuite, il y a l'appendicite péritonite, qui est beaucoup moins fréquente avec une moyenne de moins de 207 cas. Les formes moins fréquentes sont l'appendicite phlegmoneuse, avec un taux de 60 cas, et l'appendicite gangreneuse, avec un taux de 28 cas. L'appendicite catharrale est quasi inexistante avec seulement 3 cas.

Résultats et discussion

Il convient de noter que l'analyse est basée sur les données spécifiques fournies dans le commentaire et ne peut être généralisée à l'ensemble de la population. La distribution des types d'appendicite peut varier en fonction de divers facteurs tels que l'âge, le sexe et d'autres caractéristiques individuelles. Une étude publiée dans l'*International Journal of Emergency Surgery* en 2015 a examiné les caractéristiques de différents types d'appendicite. L'étude a révélé que l'appendicite aiguë non perforée était le type le plus courant, suivi de l'appendicite perforée et de l'appendicite gangreneuse (**Di Saverio et al 2016**)

Il est important de se référer à des études supplémentaires et à des sources médicales fiables pour acquérir une compréhension globale des différents types d'appendicite et de leur prévalence. Chaque cas d'appendicite est unique et nécessite une évaluation médicale appropriée pour un diagnostic précis et un traitement approprié.

Conclusion et perspectives

L'activation de l'hypothalamus par des signaux inflammatoires et/ou de stress peut déclencher celle de l'axe HPA (hypothalamic-pituitary-adrenal axis), qui intègre l'hypothalamus, l'hypophyse et la glande surrénale. L'activation aiguë de l'axe HPA est fondamentale pour la réponse fight or flight (« combats ou fuis »). Elle permet de mobiliser un maximum d'énergie pour un effort, tout en effaçant la fatigue. En revanche, son activation chronique diminue l'efficacité immunitaire et entraîne des inflammations aiguës et chroniques, comme dans le cas de l'inflammation de l'appendice chez les élèves stressés par la peur des examens saisonniers. Le résultat que nous avons obtenu de cette étude est comment protéger nos élèves scolarisés de la peur des examens et de leurs répercussions sur leur santé.

Références bibliographiques

Ababba Z, et Sebbak AH .Appendicite aigue : Soins (pré et post opératoire).Biskra .Ecole de Formation para-médical. Juin 2011. P(18).

Altirriba G, Pataky J, Golay Z, Rohner-Jeanrenaud A, Françoise A. (2015). Effets métaboliques de l'ocytocine et ses applications potentielles pour le traitement de l'obésité, vol. 11, no. 456-457, p. 97-100.

Avitsur R., Stark J.L., Dhabhar F.S., Padgett D.A., Sheridan J.F., 2002. Social disruption-induced glucocorticoid resistance: kinetics and site specificity. J. Neuroimmunol., 124,54-61.

Baulard L. (1981).Anatomie physiologie microbiologie,Dunod, pages 214-215 p.

Bierhaus A., Wolf J., Andrassy M., Rohleder N., Humpert P.M., Petrov D., Ferstl R., von Eynatten M., Wendt T., Rudofsky G., Joswig M., Morcos M., Schwaninger M., McEwen B.S., Kirschbaum C., Nawroth P.P., 2003. A mechanism converting psychosocial stress into mononuclear cell activation. PNAS, 100, 1920-1925.

Blanchard A, GérardF, Paillard M. (2002). Hyperaldostéronisme primaire : physiopathologie, investigations et traitements.volume 14, numéro8.page(s) :455-65 P.

Bonnichon, P., Berrod, J. L., & Berger, J. P. (2013). L'histoire extravagante de l'appendice et de l'appendicectomie: de la renaissance à la vidéochirurgie. Journal de Chirurgie Viscérale, 150(1), 78-83.

Bounaas N Talbi F. (2018). La physiologie et la physiopathologie de l'axe hypothalamo-hypophysaire. Thèse de master, Département de biologie animal, Université des frères Mentouri Constantine.

Brooker C. (2000). Le corps humain. Étude, structure et fonction édition De Boeck Supérieur, 166 P.

Brown D.H., Sheridan J.F., Pearl D., Zwilling B.S., (1993). Regulation of mycobacterial growth by the hypothalamuspituitary-adrenal axis: differential responses of Mycobacterium bovis BCG-resistant and -susceptible mice. Infect. Immun., 61, 4793-4800.

Campisi J., Leem T.H., Fleshner M., 2002. Acute stress decreases inflammation at the site of infection. A role for nitric oxide. Physiol. Behav., 77, 291-299.

Courtney S. (2015). The Endocrine System: Hypothalamus and Pituitary. 156(11):3882–3884 doi: 10.1210/en.2015-1778.

Dary H.(2017). Stress et gestion du stress .

De Castro C.M.M.B., Manhaes de Castro R., Fernandes de Medeiros A., Queirós Santos A., Ferreira e Silva T., Luis de Lima Filho J., 2000. Effect of stress on the production of

O(2)(-) in alveolar macrophages. *J. Neuroimmunol.*, 108, 68-72.

De Groot J., Ruis M.A.W., Scholten J.W., Koolhaas J.M., Boersma W.J.A., 2001. Long-term effects of social stress on antiviral immunity in pigs. *Physiol. Behav.*, 73, 145-158.0

Di Saverio S, Berendelli A, Kelly MD, et al. Lignes directrices WSES Jérusalem pour le diagnostic et le traitement de l'appendicite aiguë. *Scientifique J Emerg Surg.* 2016 ; 11h34.

Eicher S.D., McMunn K.A., Hammon H.M., Donkin S.S., 2004. Toll-like receptors 2 and 4, and acute phase cytokine gene expression in dexamethasone and growth hormone treated calves. *Vet. Immun. Immunopathol.*, 98,115-125.

Ekkel E.D., van Doorn C.E.A., Hensing M.J.C., Tielen M.J.M., 1995. The specific-stress-free housing system has positive effects on productivity, health, and welfare of pigs. *J. Anim. Sci.*, 73, 1544-1551.

Elenkov I.J., Chrousos G.P., 1999. Stress Hormones, Th1/Th2 patterns, Pro/Anti-inflammatory Cytokines and Susceptibility to Disease. *Trends Endocrino. Metab.*, 10, 359-368.

Elenkov I.J., Chrousos G.P., 1999. Stress Hormones, Th1/Th2 patterns, Pro/Anti-inflammatory Cytokines and Susceptibility to Disease. *Trends Endocrino. Metab.*, 10, 359-368.

Farooq A.,Rouleau-Fournier F., et Brown, C .(2021).Traitement de l'appendicite par antibiothérapie seulement. *CMAJ*,193(32), E 1277-E1278.

Gatta B. (2003).Monsaingeon m et tabarin.Insuffisance surrénalienne.E M C, *EndocrinologieNutrition*, 10-015-A-10, 2003, 15 p.Mr. Youssef HAMDI,Tumeurs surrénaliennes profil épidémiologique, clinique, thérapeutique et évolutif, service d'urologie CHU Mohammed VIMarrakach.Thèse N° 35.2012.

Ghaddhab C, Jean-Marc Vuissoz, Johnny Deladoëy, 2017, From Bio inactive ACTH-toACTH Antagonist: The Clinical Perspective, *Front Endocrinal (Lausanne)*, 8: 17.

Gruson D. (2017). Dosage du cortisol plasmatique : utilité et pièges diagnostiques .*louvainmed* ; 136 (3) :143-146-14 *Congres UCL d'endocrino-diabétologie.*

Guénard H, Bioulac B, Boisseau M R, Carré F, Demotes-Mainard J, Devillier F, Hanoune J ,Harf A, Jezn-René L, Lamour Y, Le Nour R, Lévy B, Marthan R, Mion F, Paillard M, Swynghedauw B, Varéne P, Jean-Didier V. (2001). *Physiologie humaine. 3ème édition. Édition Pradel. 2001*, Glannde Endocrine, troisième édition, paradel, 452 P.

Guo y-k, Yang z k, Yang z g, Li ma e s, Deng s, min pp, min p k, yin l k, Huc j et al. L, huc jL. (2007). HUC J et al.Addison'sdisease due to adrenaltuberculosis:Contrast-enhanced CT features and clinical duration correlation.*Eur. J Radiol.*, 2007; 62: 126–131.

Guyton A. (1991). Précise de physiologie médicale. Huitième édition, 842 P.

Guyton A. (1991). Précise de physiologie médicale. Huitième édition, 842 P.

Hazard J, Perlemuter L. (2000).Endocrinologie, 4ème édition, Editions Masson (2000), 28, 125, 253, 222,484 P.

Heffner L J. (2003). Reproduction humaine. De Boeck Supérieur,10 P.

Hennen G ; 2001, Endocrinologie. Boeck Supérieur, 299 P.

Henricks P.A.J., Binkhorst G.J., Nijkamp F.P., 1987. Stress diminishes infiltration and oxygen metabolism of phagocytic cells in calves. Inflammation, 11, 427-437.

Hermann G., Tovar C.A., Beck F.M., Allen C., Sheridan J.F., 1993. Restraint stress differentially affects the pathogenesis of an experimental influenza viral infection in three inbred strains of mice. J. Neuroimmunol., 47, 83-94.

Hessing M.J.C., Coenen G.J., Vaiman M., Renard C., 1995. Individual differences in cell-mediated and humoral immunity in pigs. Vet. Immunol. Immunopathol., 45, 97-113.

Hicks T.A., McGlone J.J., Whinsnant C.S., Kattesh H.G., Norman R.L., 1998. Behavioral, endocrine, immune, and performance measures for pigs exposed to acute stress. J. Anim. Sci., 76, 474-483.

<https://www.docteurlic.com/encyclopedie/hypothalamus.aspx>

Hua J, Xu Y, Yang Y et al. Différences entre les sexes dans l'appendicite aiguë : une analyse du score de propension nationale. J Surg Res. 2017 octobre ; 218 : 122-130.

Immunopathol., 39, 327-337.

James L. Wilson M D. (2006). L'adrénaline : trop c'est trop le syndrome du stress du 21e siècle. Édition illustrée Éditeur Les Éditions le mieux-être.380 P.

John D.Carmichael,MD(2021) .Aperçu de la glande pitale .Keck School of Medicine de l'Université de Californie du Sud .

Kierszenbaum A L. (2006). Histologie et biologie cellulaire: Une introduction à l'anatomie pathologique. Première édition de Boeck. 477, 482, 487,493 P.

Konstantinos A.P., Sheridan J.F., 2001. Stress and influenza viral infection: modulation of proinflammatory cytokine responses in the lung. Respir. Physiol., 128, 71-77.

Kubab N, I. Hakawati, S. Alajati-Kubab. (2015). Guide des examens biologiques 6e édition - Editions Lamarre, 792 P.

Kusnecov A.W., Rabin B.S., 1993. Inescapable footshock exposure differentially alters antigen- and mitogen-stimulated spleen cell proliferation in rats. J. Neuroimmunol., 44, 33-42.

Larivière J. 2021.Comment reconnaître les trois phases du stress selon le modèle de Hans Selye ? . Journal du net.

Lumsden P.(2007).l'élaboration de sa théorie sur le syndrome générale d'adaptation qui repose sur beaucoup d'expériences faites sur les rats ,provoque beaucoup de controverses.

- Lyte M., Nelson S.G., Thompson M.L., 1990.** Innate and adaptive immune responses in a social conflict paradigm. *Cli. Immunol. Immunopathol.*, 57, 137-147.
- Malone H R. (2017).** Hypothalamus Anatomy. Medical societies: American Association of Neurological Surgeons, Congress of Neurological Surgeons.
- Marieb E N. (2008).** Biologie humaine, principe d'anatomie et de physiologie, huitième édition, pages 334,339-340,343.
- Marieb E, Hoehn K. (2014).** Anatomie et physiologie humain, édition Pearson, page 738 P.
- Martin C, Vallet B, Riou B. (2017).** Physiologie humaine appliquée (2e édition). Éditeur Arnette - John Libbey Eurotext. 384, 431 P.
- Martin C. Vincent J L. (2013).** Sepsis grave et choc septique : Deuxième édition. Springer Science & Business Media, 283P, 288P.
- McGlone J.J., Salak J.L., Lumpkin E.A., Nicholson R.I., Gibson M., Norman R.L., 1993.** Shipping stress and social status effects on pig performance, plasma cortisol, natural killer cell activity, and leukocyte numbers. *J. Anim. Sci.*, 71, 888-896.
- Mercado A.M., Quan N., Padgett D.A., Sheridan J.F., Marucha P.T., 2002.** Restraint stress alters the expression of interleukin-1 and keratinocyte growth factor at the wound site: an in situ hybridization study. *J. Neuroimmunol.*, 129, 74-83.
- MERLOT E., 2004.** Conséquences du stress sur la fonction immunitaire chez les animaux d'élevage. *INRA Prod. Anim.*, 17, 255-264.
- Merlot E., Moze E., Dantzer R., Neveu P.J., 2004.** Cytokine production by spleen cells after social defeat in mice: activation of T cells and reduced inhibition by glucocorticoids. *Stress*, 7, 55-61.
- Moison M, et le Moal M. (2012).** le stress dans tous ses états. *Médecine /sciences*, 28(67), 612-617.
- Morzier C.** étude rétrospective de l'introduction de l'appendicectomie laparoscopie chez l'enfant .Suisse. Université de lausanne Faculté de biologie et de médecine. Décembre 2014. P(5).
- Nicolet-Barousse L, Sharshar T, Paillard M, Blanchard A. (2001).** La vasopressine : une hormone aux multiples fonctions, Volume 3, numéro 4, Page (s) : 322-9.
- Perlemuter L, Thomas J L. (2003).** Endocrinology, 5 ème édition Elsevier masson ,242 P.
- Persoons J.H.A., Moes N.M., Broug-Holub E., Schornagel K., Tilders F.J.H., Kraal G., 1997.** Acute and long-term effects of stressors on pulmonary immune functions. *Am. J. Respir. Cell. Mol. Biol.*, 17, 203-208.
- Prygiel O. (2012).** Anomalie, physiologie. Les éditions du Céfal, 242-243 P.

Quan N., Avitsur R., Stark J.L., He L., Shah M., Caligiuri M., Padgett D.A., Marucha P.T., Sheridan J.F., 2001. Social stress increases the susceptibility to endotoxic shock. *J. Neuroimmunol.*, 115, 36-45.

Rachedi et al.,2010

Rauch R L. (2008).Histologie. Éditeur De Boeck Supérieur, 444,448 P.

Rochiccioli P, Mariani R, Tauber M. (2001). Actualités en endocrinologie. Editeur Elsevier Masson, 95p.

Salak J.L., McGlone J.J., Lyte M., 1993. Effects of in vitro adrenocorticotrophic hormone, cortisol and human recombinant interleukin-2 on porcine neutrophil migration and luminol-dependent chemiluminescence. *Vet. Immunol.*

Salak-Johnson J.L., McGlone J.J., Whisnant C.S., Norman R.L., Kraeling R.R., 1997. Intracerebroventricular porcine corticotropin-releasing hormone and cortisol effects on pig immune measures and behavior. *Physiol. Behav.*, 61, 15-23.

Schmidt R F. (1999).Physiologie,Boeck Supérieur,140P

Schwab M. (2009). Encyclopedia of Cancer, Edition Number 2, Number of Pages LXXXVII, 3235.

Selye H.(1950). Stress. Montreal : Acta,1955.

Selye H, et Turcotte P.(1976) .la gestion du stress . relations industrielles , 31(4),609-616.

Sheridan J.F., Stark J.L., Avitsur R., Padgett D.A., 2000. Social disruption, immunity, and susceptibility to viral infection. Role of glucocorticoid insensitivity and NGF. *Ann. N Y Acad. Sci.*, 917, 894-904.

Simon C, Meier A. (2001). Diagnostic du syndrome de Cushing.Rev Med Suisse 2001;volume - 3. 21140

Skjolaas K.A., Minton J.E., 2002. Does cortisol bias cytokine production in cultured porcine splenocytes to a Th2 phenotype? *Vet. Immunol. Immunopathol.*, 87, 451-458.

Tabarin A. (2000).La maladie de Cushing Volume 2 de Endocrinologie & métabolisme,John Libbey Eurotext,5 P.The journal of biological chemistryby the American society for biochemistry and molecular biology, inc. printed in the u.s.arevisiting iodination sites in thyroglobulin with an organ-oriented shotgun strategy vol. 286, no. 1, pp. 259–269.

Tori D'Angelis. (2008). Science Watch The two faces of oxytocine, Vol 39, No. 2, Print version : page 30.

Tortora G J, Derrickson B. (2017). Manuel d'anatomie et de physiologie humaines . De Boeck Supérieur, 596,643 669,824 P.

Tourigny MH.(1997). La relation entre le travail- étudiant et le niveau de stress chez les

étudiants de l'enseignement collégial (Doctoral dissertation, Université du Québec a Trois-Rivières) .

Uwito R. étude épidémiologique des appendicites aiguës. Congo. Université de Goma science biomédical .Aout 2007 .P(3).

Wei Bell, Keeler G, Liang H, et al. Changements saisonniers de l'incidence de l'appendicite aiguë. JM Cool Surge. 2011 ; 212 (5) : 970-975.e1.

William J. Cochran MD (2021). L'inflammation des enfants. Clinique Geisinger Wood P.G., Karol M.H., Kusnecov A.W., Rabin B.S., 1993. Enhancement of antigen-specific humoral and cell-mediated immunity by electric footshock stress in rats. Brain Behav. Immun., 7, 121-134.

Wrona D., Trojnar W., Borman A., Ciepielewski Z, Tokarski J., 2001. Stress-induced changes in peripheral natural killer cell cytotoxicity in pigs may not depend on plasma cortisol. Brain Behav. Immun., 15, 54-64.

Young B J, Lowe, A, Stevens J, Heath W. (2006). Atlas d'histologie fonctionnelle de weather, page 329 P

Zalcman S., Minkiewicz-Janda A., Richter M., Anisman H., 1988. Critical periods associated with stressor effects on antibody titers and on the plaque-forming cell response to sheep red blood cells. Brain Behav. Immun., 2, 254-266.

Zhu G.F., Chancellor-Freeland C., Berman A.S., Kage R., Leeman S.E., Beller D.I., Black P.H., 1996. Endogenous substance P mediates cold water stress-induced increase in interleukin-6 secretion from peritoneal macrophages. J.

Annexe : Une fiche technique d'exploitation

Le Nom .

Le Prénom .

Le Sex .

L'age .

La date d'hospitalisation .

Le diagnostic .

Le Traitement .

Année universitaire : 2022/2023

**Présenté et soutenu par : BEN CHEIKH
FEGOUN Had**

BOUNAAS Manel

BOULAKROUN Anwar

La relation entre la période des examens saisonniers et l'appendicite chez les élèves

Mémoire de fin de cycle pour l'obtention du diplôme de Master en IMC

Résumé : Le système immunitaire est composé de structures biologiques et de processus dont le but est d'aider l'organisme à se défendre contre des stressseurs physiologiques ou psychologiques. L'inflammation est l'un des processus déclenché au cours de cette réponse. Elle se caractérise par une augmentation du débit sanguin et le recrutement de cellules immunitaires innées sur le site de la lésion. Dans cette recherche nous avons étudié la relation entre le stress des examens scolaire chez les élèves, et la fréquence de l'inflammation de l'appendice en fonction de mois de l'année, à travers cette étude rétrospective qu'a été réalisé au service de la chirurgie pédiatrique EL MENSOURA, ou nous avons constaté qu'il y a une augmentation des interventions chirurgicale dans le milieu scolaire dans les périodes des examens et de devoirs, ou nous avons remarqué deux pic de l'appendicectomie le premier pic est enregistré dans les mois de décembre et janvier , Ceci représente la période d'examen de la première trimestre , il y a une adaptation dans la deuxième trimestre ou nous avons remarqué une baisse de temps de cas de l'appendicectomie , une deuxième pic est constaté dans le troisième trimestre et dans les examens de la fin d'année, mais en générale Il est également essentiel de noter que les symptômes de l'appendicite peuvent apparaître à tout moment de l'année mais avec un peu de variation de période à l'autre, et pour une raison ou une autre, nous mettons ici en lumière l'anxiété en période d'examens et l'appendicite : où a-t-on remarqué qu'il y a une relation, même si elle est un peu faible , en conclure que l'inflammation de l'appendice, ou de l'appendicite, est une pathologie très fréquente dans le milieu scolaire est Les vraies raisons restent floues.

Mots clefs : stress, Axe Hypothalamo-hypophysaire, Cortisol, Appendicite, l'immunité, inflammation, Appendice, Appendicectomie,